

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
БЕЛАРУСЬ  
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»**

**В.Н.Шиленок, М.А.Никольский, А.В.Фомин, Э.Я.Зельдин,  
С.А.Сушков, Н.А.Мамась, Г.М.Шаппо, С.Д.Федянин, С.А.Жулев,  
Г.Н.Гецадзе, А.В.Богданович, А.В.Гидранович**

# **ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ХИРУРГИЯ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ  
ДЛЯ СТУДЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

**Под ред. д.м.н., профессора В.Н.Шиленка**

*Допущено Министерством образования  
Республики Беларусь в качестве учебного пособия  
для студентов высших учебных заведений по  
специальности «Стоматология»*

**Библиотека ВГМУ**



**ВИТЕБСК  
2011**

617-089:075

УДК 616.31:617.089:371.64/.69

ББК 56.65я73

О 28

Рецензенты:

- 1) Зав. кафедрой хирургических болезней №2 УО «Гомельский государственный медицинский университет», доктор медицинских наук, профессор З.А.Дундаров,
- 2) Зав. кафедрой хирургических болезней №1 УО «Гомельский государственный медицинский университет», доктор медицинских наук, профессор В.М.Лобанков,
- 3) Зав. кафедрой хирургических болезней №1 УО «Белорусский государственный медицинский университет», доктор медицинских наук, профессор Г.Г.Кондратенко.

366098

**Шиленок В.Н.**

О 28 Общая и частная хирургия: Учеб. пособие /- В.Н.Шиленок, М.А.Никольский, А.В.Фомин, Э.Я.Зельдин, С.А.Сушков, Н.А.Мамась, Г.М.Шаппо, С.Д.Федянин, С.А.Жулев, Г.Н.Гецадзе, А.В.Богданович, А.В.Гидранович (под редакцией доктора медицинских наук, профессора В.Н.Шиленка) – Витебск: ВГМУ, 2011. – 654 с.  
ISBN 978-985-466-335-7

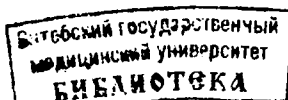
Учебное пособие составлено в соответствии с типовой программой по хирургическим болезням для стоматологического факультета, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь (2009).

В связи с тем, что типовая программа по общей хирургии и хирургическим болезням для стоматологического и лечебного факультета по темам отличаются незначительно, в основном по часовой нагрузке, учебное пособие может использоваться и на лечебном факультете медицинских вузов на 3 и 4 курсах.

УДК 616.31:617.089:371.64/.69

ББК 56.65я73

ISBN 978-985-466-335-7



© Шиленок В.Н., Никольский М.А.,  
Фомин А.В., Зельдин Э.Я., Сушков С.А.,  
Мамась Н.А., Шаппо Г.М., Федянин С.Д.,  
Жулев С.А., Гецадзе Г.Н., Богданович А.В.,  
Гидранович А.В., 2011  
© УО «Витебский государственный  
медицинский университет» 2011

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие по дисциплине «Хирургические болезни» составлено в соответствии с типовой учебной программой по специальности «Стоматология» (Минск, 2005).

Несмотря на то, что стоматология как самостоятельная отрасль медицины давно отошла от хирургии, основополагающие их принципы профилактики, диагностики и лечения практически идентичны. Знание вопросов общей и частной хирургии для стоматологов крайне полезно и необходимо. Существует большое количество хирургических заболеваний, при которых нарушается иммунитет, электролитный обмен, обмен белка, углеводов, витаминный и т.д.

Полость рта, зубы можно считать «манифестантом здоровья», функциональное состояние большинства органов и систем наглядно отражается в полости рта.

Местное лечение стоматолога не даст должного эффекта при не устраненной патологии эндокринной системы, болезней желудка, печени, толстой кишки и т.д.

Поэтому вполне справедливо, что составители типовой учебной программы включили в неё большинство тем, которые изучаются на лечебном факультете медицинских вузов.

Это дает возможность надеяться, что пособие для студентов стоматологического факультета окажется полезным и для студентов лечебного факультета.

Авторы учитывали, что на стоматологическом факультете учебных часов по общей и частной хирургии примерно в два раза меньше, чем на лечебном. Это обстоятельство заставило нас ужесточить лаконичность текста, хотя мы надеемся, не в ущерб объему предлагаемой информации.

Выражаем искреннюю признательность ученым-рецензентам за критическое прочтение нашего труда.

Авторы с благодарностью примут все замечания и предложения по улучшению пособия.

## **ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ ХИРУРГИИ.**

**Профессор В.Н. Шиленок, профессор А.В.Фомин**

Хирургия греч *chirurgia* от *cheir* рука, *ergon* работа – область клинической медицины, изучающая болезни и травмы, для лечения которых применяются оперативные методы, разрабатывающая эти методы и регламентирующая условия их эффективного и безопасного применения.

Хирургические заболевания – это заболевания, травмы и пороки развития, в лечении которых применяются хирургические методы.

Общая хирургия – раздел медицины и хирургии, изучающий основы хирургической патологии и основные принципы применения оперативных и других методов лечения без детализации частных проявлений отдельных болезней.

Частная хирургия - абдоминальная, торакальная, сердечно-сосудистая, челюстно-лицевая хирургия и другие - разделы, изучающие болезни и травмы соответствующих органов, военно-полевая – раздел хирургии и военной медицины, изучающий патологию боевых повреждений, разрабатывающий методы их диагностики и лечения, а также организационные формы оказания хирургической помощи пораженным на этапах медицинской эвакуации.

Восстановительная, пластическая или реконструктивная хирургия разрабатывает оперативные методы восстановления анатомической целостности, формы и функции отдельных органов и тканей.

Гнойная хирургия занимается болезнями, характеризующимися возникновением гнойного воспаления или паразитарных заболеваний, требующих хирургической коррекции.

Детская - раздел хирургии, изучающий методы диагностики и хирургического лечения болезней, аномалий и травм у детей.

Первичную врачебную помощь больным с хирургическими заболеваниями и получившим травмы должен оказать врач любой специальности. При этом предусматривается оказание помощи и обеспечение транспортировки.

В хирургических отделениях врачебная помощь оказывается в полном объеме (квалифицированная) в соответствии с протоколами оказания медицинской помощи.

Постоянный прогресс в науке и медицине привел к выделению онкологической, нейрохирургической, сердечно-сосудистой и других видов специализированной помощи.

Хирургия, являясь разделом медицины, связана с фундаменталь-



ными медико-биологическими дисциплинами – анатомией, гистологией, физиологией, биологией, микробиологией, биохимией. Прогресс медицины основан на достижениях в области физики, электроники, математики. Хирургия связана с терапией, гинекологией и другими медицинскими дисциплинами.

Реабилитация хирургических больных процесс сложный, требующий достаточных знаний во многих разделах медицины. Понятие «качество жизни», являющееся в настоящее время критерием эффективности оказания помощи, требует достаточных знаний психологии и психотерапии.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Хирургическая помощь больным оказывается соответственно на районном, областном и республиканском уровне. Этапность и преемственность в лечении, диспансеризации - важные компоненты помощи.

Доврачебная и первая врачебная помощь хирургическим больным оказывается на ФАПах, в сельских врачебных амбулаториях и поликлиниках врачами других специальностей и семейными врачами при первичном обращении пациентов. Такую же помощь оказывают бригады скорой медицинской помощи. В отдельных простых случаях эта помощь является окончательной. Оказание квалифицированной хирургической помощи выполняется уже в районных больницах с хирургическими отделениями. Оказание квалифицированной хирургической помощи выполняется уже в хирургических отделениях районных больниц. Квалифицированная и специализированная хирургическая помощь оказывается в крупных городских, областных, республиканских больницах, НИИ и специализированных центрах.

Амбулаторная помощь оказывается лицам с неосложнёнными заболеваниями. Выполняются простые оперативные вмешательства, так называемая «малая хирургия». Прогрессивно развивается хирургия одного дня, когда больной наблюдается в медицинском учреждении в течение нескольких часов после операции, а весь послеоперационный период проходит амбулаторно с активным патронажем на дому по показаниям.

Больным, которым требуется постоянное наблюдение, необходимо выполнение сложных оперативных вмешательств, лечение проводится в хирургическом стационаре.

Помощь на амбулаторном и стационарном этапах лечения оказывается в соответствии с достижениями современной науки. Основные составляющие помощи – диагностика, лечение, реабилитация. При необходимости реабилитация больных продолжается на санаторном этапе лечения.

## ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Хирургия как область медицина и наука прошла очень долгий путь в историческом развитии. В современном представлении это сложная наука, высокое искусство и комплекс передовых технологий.

Лечение ран осуществляли уже в каменном веке. Хирургические методы лечения применялись более 8000 лет назад. Имеются свидетельства о выполнявшихся в то время ампутациях конечностей, трепанации черепа, применении отвердевающих повязок при переломах. В древности хирургия, как врачевание, находилось отчасти в руках жрецов, отчасти в руках врачей в обычном понимании этого слова.

До новой эры в ряде стран хирургия достигла достаточно высокого уровня. В египетском папирусе Ebers'a представлено врачебное искусство 4000-4500 лет назад. Египетские врачи были в почёте. Проводились вмешательства при глазных болезнях. По раскопкам на основании наличия у мумий превосходно вставленных искусственных зубов можно судить о высоком уровне зубоврачебного искусства. Из операций выполнялись кровопускания, ампутации, а также полостные операции. В начале 20 века при раскопках найдена 4000-летняя мумия с рубцом в правой подвздошной области.

В связи с высоким спросом на евнухов широко применялась кастрация.

В Индии медицина процветала особенно в браминский период. Весьма эффективно выполнялось лечение переломов и вывихов. Больным вырезали опухоли, зашивали раны. За 1500 лет до н.э. индийские врачи использовали хирургические иглы, применяли более 100 различных инструментов. Инструменты обеззараживали прокаливанием в пламени, обработкой соком определённых растений, кипячением. Из выполнявшихся больших операций следует назвать лапаротомию при кишечной непроходимости, кишечный шов, операции на прямой кишке, пластические операции по восстановлению обрезанных носа, губ, ушей. Для замещения носа использовался лоскут кожи на ножке со лба. Выполнялась операция кесарева сечения. Самые древние медицинские сочинения индийской литературы носят название Ayur-Veda, то есть «книга жизни». Уже в этих трудах есть описание признаков воспаления. Наиболее известная Ayur-Veda Сусруты - это медицинская энциклопедия, датируемая пятым веком до нашей эры.

В Китае около 2700 г до н.э. Hwang-ti оставил 12 томный труд о внутренних болезнях, из которого ясно, что автор знаком с кровообращением, имел понятие о вредном влиянии алкоголя. За 100 лет до

н.э., при выполнении трепанаций в Китае применяли для обезболивания опиум, гашиш и корень мандрагоры. Выполнялось лечение многих болезней, при зобе применяли морскую губку.



Гиппократ (ок. 460 — ок. 370 до н. э.), древнегреческий врач, реформатор античной медицины, материалист.

Высокой степени развития, со специализацией врачей по профессиям, достигла хирургия в Греции. Существовало особое сословие врачей, и их труд высоко ценился. До нашего времени дошли лишь сочинение Гиппократа (V в. до нашей эры). Отдельные его части говорят о высоком уровне искусства того времени. Гиппократ (Hippocrates) — знаменитейший греческий врач с острова Кос, (460 - 356 г.г. до н.э.). История его жизни мало известна; существуют предания и рассказы, относящиеся к его биографии, но они носят легендарный характер. Имя Гиппократа, подобно Гомеру, сделалось впоследствии собирательным, и многие сочинения из огромного числа (72) приписываемых ему, как выяснено в новейшее время, принадлежат другим авторам, преимущественно его сыновьям, врачам Фессалу и Дракону, а также зятю Полибу. Великая заслуга Гиппократа заключается в том, что он первый поставил медицину на научные основы, выведя ее из темного эмпиризма, и очистил от ложных философских теорий. Все выводы Гиппократа основаны на тщательных наблюдениях и строго проверенных фактах, из обобщения которых, как бы сами собою, вытекали и заключения. Во всех этих произведениях ярко очерчивается гениальная наблюдательность Гиппократа и логичность

умозаключений. Точное предсказание течения и исхода болезни основанное на изучении аналогичных случаев и примеров составило ему при жизни большую славу.

Гиппократ делил причины болезней на два класса: общие вредные влияния со стороны климата, почвы, наследственности, и личные — условия жизни и труда, питание (диета), возраст и прочие факторы. Сочинение "*Praenotiones s Prognosticon*" является доказательством замечательной наблюдательности Гиппократа и содержит длинный ряд признаков во время течения болезни, на основании которых можно делать благоприятное или неблагоприятное предсказание относительно исхода заболевания.

Гиппократ знал очень многие симптомы, являющиеся важными для диагноза и прогноза. При исследовании больного пользовался такими приемами как простукивание, выслушивание, ощупывание. Наблюдая за течением болезней, он придавал особенное значение различным периодам заболеваний, в своих трудах отмечал различие двух видов заживления ран - с нагноением и без нагноения. Гиппократу принадлежит постулат необходимости вскрытия гнойников «*Ubi Pus - ibi evacua*». Он использовал в работе элементы асептики (применение дождевой воды), разработал методики ряда операций, для лечения переломов использовал шины, разработал метод вправления вывиха плеча, описал клинику неспецифических воспалительных процессов и симптомов столбняка. В трудах Гиппократа содержатся основные принципы диагностики и лечения гнойных плевритов. Для диагностики плевритов он использовал методику обмазывания больного глиной. Там, где глина высыхала, плеврит вскрывали.

Дренаж плевральной полости, предложенный Гиппократом, сохранил значение до настоящего времени. Гиппократ сделал многое для повышения престижности профессии врача.

Из истории Рима дошли сведения и о развитии медицины. В первую очередь нам известны римские врачи *Cornelius Celsus* и *Galenus*.

Цельс (I век нашей эры) автор капитального труда по медицине и хирургии с описанием элементов анатомии «*De medicina*». Им создано классическое описание признаков воспаления — *tumor, rubor, calor, dolor et functio laesa*. Цельс описал технику производства многих операций, предложил применять лигатуры при травмах для борьбы с кровотечением.

Гален (131-201 г. н.э.) ввёл экспериментальное направление в хирургию. Широко использовал в лечении достижения анатомии и физиологии. Разработал методики наложения швов и методы остано-

ки кровотечений, описал заживление раны и образование костной мозоли при переломах. Особенно важна роль Галена в том, что он в значительной степени способствовал развитию анатомии. Кроме того, Гален подвёл медицину под философскую систему.

Древние умели выполнять операции, которые в средние века были совершенно забыты и лишь в более позднее время открыты вновь. Это лечение ран, остановка кровотечений лигатурой и скручиванием. Было развито учение о грыжах, резекция кости и пластические операции. При раскопках Помпеи найдены бронзовые трёхстворчатые винтовые зеркала, обнаружены замыкающиеся пинцеты, катетеры, проктологические инструменты.

Изучение врачебного искусства в это время было частным делом отдельных личностей - это была свободная профессия. Врачом считался всякий, кто выдавал себя за врача.

Средние века (VIII-XIV века), называют ещё «мрачное средневековье» - пора застоя. Преследование церковью запрещало вскрытие трупов и выполнение операций с пролитием крови. В этот период забыты достижения врачей предшествующих поколений. Вместе с тем медленно, но неуклонно продолжался путь созидания на Востоке, в большей степени в Бухаре и арабских халифатах. Самым известным хирургом в арабских халифатах был Антиллус (IV век), описавший операцию при аневризмах сосудов. Он считал, что присутствие воздуха вызывает нагноение ран, применял спирт для борьбы с инфекционным воспалением.

Наиболее яркий след в истории медицины и хирургии оставил Абу-Али-ибн-Сина (Авиценна) (980-1037). Известно более 100 его работ по медицине. Среди них «Канон врачебного искусства» в пяти томах, который до XVII века оставался основным руководством по медицине. Авиценна использовал для обезболивания наркотические препараты и давал больным наркоз при выполнении операций, применяя при этом опиум, дурман, мандагору. Он разработал принципы лечения злокачественных опухолей, описал сшивание нерва, удаление камней из почек, трахеотомию. Разработал многие из медицинских инструментов.

В эпоху средневековья хирурги относились к цеху цирюльников и не входили во врачебное сословие. В первых университетах Европы в XI - XIII века были открыты медицинские факультеты, но хирургия не преподавалась. Признавались только врачи внутренней медицины. Несмотря на это среди хирургов было много высокообразованных людей.

До данного исторического этапа можно сказать была эра эмпирической хирургии, основанная на скудных знаниях анатомии и фи-

зиологии. Ведущими принципами были «Не вредить» - Гиппократ, «Самое лучшее лечение – это покой» - Цельс, «Природа сама исцеляет раны» - Парацельс. Анатомо-морфологический период соответствует эпохе Возрождения. Он характеризовался широким использованием и внедрением анатомии. Кратко основные достижения нового времени и наиболее яркие личности можно представить следующим образом:

Везалий (1514-1564) создал труд «Книга по анатомии на основе вскрытий», за что он был изгнан из Падуанского университета. Парацельс (1493-1541) – опытный военный хирург. Им были разработаны методика лечения ран применением вяжущих средств и использованием напитков для воздействия на общее состояние больного.

Амбруаз Паре (1517-1590) изучил изменения при огнестрельных ранах, доказал, что они не являются отравленными, усовершенствовал технику ампутаций и вновь предложил забытую перевязку крупных сосудов при травмах.

Гарвей (1578-1657) с именем которого связано открытие законов кровообращения, доказал, что сердце представляет собой насос, а артерии и вены образуют единую систему. Описал и указал роль большого и малого круга кровообращения.

Левенгук (1632-1723) создал микроскоп с увеличением в 270 раз.

М.Мальпиги (1628-1694) открыл систему капилляров и клетки крови.

В 1731 году в Париже создана Французская хирургическая академия. Миланский хирург Лафранши (XVIII) впервые допущен к чтению лекций по хирургии в Парижском университете (Сорбонна).

Можно сказать, что с XVIII в. отмечено признание хирургии как науки. Во Франции, и в Англии организованы школы по подготовке хирургов и открыты госпитали для лечения хирургических больных. Наряду с совершенствованием хирургической техники началось изучение процессов происходящих в организме больных с хирургическими заболеваниями и способов воздействия на эти процессы (Гунтер 1728-1793). Им же описана клиника стоматологических заболеваний, предложена перевязка сосудов вне раны. Несовершенство методов обезболивания хирургии компенсировали виртуозной хирургической техникой. Один из основоположников военно-полевой хирургии хирург армии Наполеона Ж.Д. Ларей (Larrey) во время Бородинского сражения в течение одних суток произвёл 200 ампутаций конечностей.

К сожалению, в тот период более 80% раненых погибали от осложнений после операции. Заживление раны через нагноение (*per secundam*) считалась нормой.

Сдерживало развитие хирургии ряд нерешённых вопросов:

1. Предупреждение боли при операции
2. Предупреждение гнойных осложнений ран
3. Борьба с кровотечениями и анемией
4. Несовершенство диагностики

Конец XIX, начало XX веков - период разрешения основных сдерживающих факторов развития хирургии.

1844г. английский зубной врач Уэллс применил для кратковременного наркоза при экстракции зуба закись азота. Этим были положены основы общего обезболивания.

Считается, что открытие наркоза принадлежит Джексону и Мортону. В 1846г. Джексон (американский химик) и Мортон (зубной врач) применили вдыхание паров эфира при удалении сосудистой опухоли нижней челюсти.

В 1847г. Симпсон (английский акушер) применил с целью обезболивания хлороформ. Закись азота для обезболивания активно стала внедряться с 1848 года (Вельс).

Местная анестезия с обезболиванием отдельных участков долгое время была основана лишь на снижении чувствительности при замораживании (хлороформ). Детальная разработка данного метода связана с именами Ленандера и Брауна. Технику регионарной местной анестезии предложил Оберст, инфильтративную анестезию предложил Шлейх. В России разработка местной анестезии связано с именем А.В.Вишневого.

Венский гинеколог И.Земмельвейс на основании наблюдений предложил и ввёл мытьё рук раствором хлорной извести, что позволило значительно снизить смертность от родильной горячки. Описано это в 1861 году. Однако при жизни Земмельвейсу так и не удалось обосновать свои достижения.

Французский учёный Л.Пастер доказал что брожение вызывают специфические микроорганизмы из воздуха. О важности этого открытия для медицины говорит то, что Пастер, не будучи врачом, был избран членом французской Академии медицинских наук. Метод профилактики воздушной инфекции англичанина Б.Белла состоял в максимально быстром закрытии раны герметической повязкой. Английский хирург Дж. Листер в 1867 г. на основании данных Пастера и своих наблюдений за процессом заживления у больных с открытыми и закрытыми переломами установил, что основой нагноения ран являются попавшие в них микроорганизмы. Он разработал основы антисептики, на основании полученных данных создал знаменитую антисептическую повязку с карболовой кислотой.

Основатель асептики Э.Бергманн и его ученик К.Шиммельбуш разработали методы уничтожения микробов на белье, инструментах горячим воздухом, паром или кипячением. М.С.Субботин (1885) впервые оборудовал в клинике специальную операционную со стерилизацией перевязочного материала.

С именами У.С.Холстеда (США) и В.Г.Цеге-Мантейфеля (Россия) связано начало пользования перчаток из резины или плетёных ниток. В 1900 году англичанин Hunter дополнил асептику применением стерильной лицевой маски.

Открытие в 1901г. Ландштейнером закона изогемагглютинации и групп крови (Л.Ландштейнер, Я.Янский) позволило улучшить перспективы борьбы с малокровием путём прямого переливания крови. Русские учёные М.М.Розенгарт и В.А.Юревич предложили в качестве консерванта раствор цитрата натрия, что позволило заготавливать кровь и способствовало быстрому развитию метода непрямого переливания крови.

В 1873 г. немецкий хирург Ф.Эсмарх для остановки кровотечения предложил использовать жгут. Зажимы для кровеносных сосудов в хирургии разработали и предложили Ж.Э.Пean, Т.Э.Кохер, И.Микулич.

Совершенствовалась диагностика – в 1895 г. немецкий физик В.К. Рентген открыл лучи, способные проникать через ткани.

Совершенствовались новые методы лечения. Открытие супругов М. и П. Кюри и А. Беккереля в области радиоактивности позволило увеличить возможности лечения злокачественных новообразований.

Основоположниками желудочной хирургии являются J.Pean (Ж.Э.Пean), T.Billroth (Т.Бильрот), Wölfler (Вёфлер). Основные достижения хирургии с конца XIX века: В 1881 году венский хирург Т.Бильрот произвёл успешную операцию резекции желудка. В 1884 швейцарец Р.Кренлейн и англичанин Ф.Мохамед – аппендэктомии.

Т. Кохер (1841-1917) - первый хирург лауреат Нобелевской премии за разработку операций на шитовидной железе, доказал важность самой тщательной обработки ран. Он по праву считается основоположником микрохирургии. В Америке основоположником микрохирургии считают Холстеда.

Он считал, что хирургическая операция является не самоцелью, а лишь одним из средств лечения.

Ц. Ру (Швейцария) (1857-1934) ввёл пластику пищевода трансплантатом из тонкой кишки, гастроэнтеростомии, разработал технику операции при паховой грыже.

А.Бир (1861-1949) – основоположник современной немецкой



хирургии, разработал операции костной пластики.

Р.Лериш (1789-1956) (Лион), создал патофизиологическую теорию хирургических болезней, способствовал развитию хирургии аорты и магистральных артерий.

А. Каррель (1873-1944) получил Нобелевскую премию за разработку сосудистых швов.

С именем английского учёного R. Mackintosh связано внедрение современного эндотрахеального наркоза, а с именем канадского врача H.Griffith – связано применение мышечных релаксантов.

Т.Тюфье (Париж) в 1914 г. впервые в мире выполнил расширение аортального клапана (вальвулотомия).

В 1920—24 в СССР разработан метод искусственного кровообращения и сконструирован первый в мире аппарат для искусственного кровообращения - С.С.Брюхоненко, С.И.Чечулин.

Демихов В.П. (1916-1998) впервые в мире в 1946 г. выполнил в эксперименте гетеротопическую пересадку сердца в грудную полость (1946). В 1948 г. им выполнена в эксперименте первая в мире пересадка печени.

Трансплантацию сердца человеку впервые в мире выполнил в 1967 году К.Барнард (ЮАР). К Барнард дважды был в лаборатории В.П.Демихова в Москве и всю жизнь считал Демихова своим учителем.

В 2009 году Ю.П.Островский выполнил первую пересадку сердца в Республике Беларусь.

## **Развитие хирургии в России и Белоруссии**

В России в 1707 г. по указу Петра I впервые выделены хирургические койки в госпиталях. В 1798 г в Москве и Петербурге открыты медико-хирургические академии. Деятельность учёных этого периода протекала до открытия наркоза, асептики и антисептики, что значительно ограничивало их возможности. Первым русским профессором хирургии был К.И.Щепин (1728-1770).

В развитии хирургии как науки большое значение сыграли научные хирургические школы, которые возникали как группы хирургов, объединённые вокруг наиболее крупных учёных. Разрабатывая ряд проблем, они создавали новые направления в науке.

Создателем и вдохновителем первой научной хирургической школой в России был И.Ф.Буш (1771-1843). В 1806 г он создал первую в России хирургическую клинику, написал первый оригинальный учебник по хирургии на русском языке «Руководство к преподаванию хирургии».

Наиболее глубокий след в хирургии из представителей школы

И.Ф.Буша оставил выдающийся клиницист и анатом, блестящий хирург, и учёный, представителем анатомического направления в хирургии И.В.Буяльский (1789-1866). Наиболее ценные исследования были сделаны им в области хирургии сосудов. И.В.Буяльский обосновал аневризматическое расширение сосудов следствием их воспаления. «Анатомико-хирургические таблицы» И.В.Буяльского переведены и изданы в Германии и Америке. Взгляды И.В.Буяльского на перевязку сосудов в ране, а не на протяжении имеют значение до настоящего времени. В этот же период трудами Х.Х.Саломона, П.Н.Савенко заложены научные основы учения о грыжах, трудами И.В.Буяльского, И.В.Рклицкого созданы основы урологии того времени.



Н.И.Пирогов

Отцом русской хирургии принято считать Н.И. Пирогова (1810-1881). Н.И.Пирогов внёс огромный вклад в мировую хирургию и сблизил русскую хирургию с западноевропейской. Среди основных достижений Н.И.Пирогова следует отметить, что во-первых, он применил эксперимент для изучения изменений при перевязке брюшного отдела аорты и его следует считать основоположником экспериментальной хирургии. Во - вторых, Н.И. Пирогову принадлежит заслуга анатомо-физиологического направления в хирургии. Гениальный труд Н.И. Пирогова «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций» (1836) открыл новое направление рационального выполнения хирургических операций, основанное на точном изучении топографической анатомии. Н.И. Пирогов разработал хирургические доступы к наиболее крупным артериям.

Третьим научным направлением, имеющим прикладное значение, было изучение топографической анатомии всех областей человеческого тела. Результаты, основанные на исследовании распилов замороженных при температуре -18 градусов трупов, были представлены в 4-х томах «Топографической анатомии» (1852).

Четвёртое направление – разработка костно-пластических вмешательств, принцип которого в том, что кусок одной кости, находясь в соединении с мягкими частями, прирастает к другой и служит её удлинению. Принцип, предложенный Н.И.Пироговым, послужил толчком к разработке различных способов ампутации с костнопластической коррекцией.

Пятое направление, связанное с именем Н.И.Пирогова – основы самостоятельной научной дисциплины анестезиологии и реаниматологии. Им исследовано действие паров эфира на животный организм, разработаны способы применения. Впервые в мире Н.И.Пирогов в 1847 году применил наркоз в военно-полевой обстановке. В истории обезболивания видное место занимает разработанный Н.И.Пироговым прямокишечный наркоз и его идея внутривенного наркоза. Им же установлено, что самый глубокий наркоз не подавляет всех рефлексов, и что наркоз не снимает травматического шока.

Шестое научное направление – военно-полевая хирургия. Идеи Н.И.Пирогова об организации помощи раненым на войне до сих пор считаются руководящими, а его наблюдения над клиническим течением ранений составляют основу военно-полевой хирургии. Назвав войну «травматической эпидемией» Н.И.Пирогов обосновал, что для организации помощи значение имеет не только хирургия и врачебное искусство, но и «хорошо налаженная администрация». Принцип сортировки раненых и эвакуация – крупнейший вклад в дело организации хирургической помощи пострадавшим в боях.

Описание клинической картины шока, сделанное Н.И.Пироговым считается классическим, и вошло во все учебники военно-полевой хирургии. Им разработано учение о вторичном кровотечении при нагноении ран.

Введённый Н.И.Пироговым метод сберегательного лечения огнестрельных ранений и применяемая для этих целей гипсовая повязка позволили избежать многих ампутаций.

Большую роль в развитии медицины сыграли земские врачи. Земская медицина начала развиваться с 60-х годов XIX века.

А.А.Бобров (1850-1904) замечательный хирург и педагог, подготовил блестящую плеяду хирургов. Дьяконов П.И. (1855-1908) первый профессор из земских врачей. Выполнял одну из первых операций в мире на лёгком с раздельной обработкой элементов корня. Основатель и редактор журнала «Хирургия».

Н.В.Склифосовский - один из наиболее выдающихся хирургов послепироговского периода. Его заслуга в разработке уникальных операций на желудке, костях, головном мозге, а также во внедрении методов антисептики.

В конце 60 годов XIX века в результате научных достижений обоснована и внедрена антисептика, создавшая новую эру в хирургии. Большую роль в распространении антисептики в России сыграли П.П.Пелехин, К.К.Рейер, Н.В.Склифосовский, впервые применившие антисептику в военно-полевых условиях. Благодаря введению анти-

септики резко расширился круг оперативных вмешательств и в России. Впервые в истории хирургии стали доступными операции на органах брюшной полости. Однако лишь в 80-х годах XIX века антисептика стала господствующим методом в хирургии, а причина в том, что такие её недостатки как токсическое действие карболовой кислоты, сложная многослойная повязка, переоценка воздушной инфекции ограничивали внедрение метода.

В 90-х годах XIX века началось активное внедрение асептики. До указанного момента раны даже послеоперационные почти во всех случаях нагнаивались, и основной задачей хирургов являлось лечение инфицированных ран с применением различных средств от масла, вина и сала до йодной настойки. Со времён введения асептики основным способом лечения послеоперационных ран стало зашивание их наглухо. В развитии учения о лечении ран большую роль сыграли М.С.Субботин (внедрение асептики), Н.Н.Петров (доказал, что огнестрельные раны всегда имеют микробное загрязнение), А. Чаруковский, С.С.Гирголав, И.И.Греков (рассечение ран), М.Н.Ахутин (применение первично отсеченных и вторичных швов), Н.Н.Бурденко (обобщение опыта Великой Отечественной войны в лечении ран).

Основоположниками желудочной хирургии в России являются М.К. Китаевский 1881г. (первая в России резекция желудка), Н.Д.Монастырский 1882 (первая в России гастрозентеростомия). Успешно разрабатывали вопросы желудочной хирургии Я.О.Гальперин, В.В.Успенский, С.И.Спасокукоцкий, С.С. Юдин, Е.Л.Берёзов и др.

Начала хирургии желчного пузыря и желчных путей разрабатывал С.П.Фёдоров (1869-1936) и его школа. Положения С.П.Фёдорова о том, что холецистэктомия является операцией выбора при остром холецистите, и что наилучшие результаты дают ранние операции остаются основополагающими по настоящее время. Продолжено контрастирование желчных путей, начатое американским хирургом Грехэмом. С.П.Фёдоровым разработаны основы урологии и проктологии как отдельных дисциплин.

Освоение неотложной хирургии брюшной полости началось позднее, чем применение плановых операций. К 1888 г во всём мире выполнено только 9 аппендэктомий. В России в 1889 г А.А.Бобров удалил червеобразный отросток у больного с аппендикулярным инфильтратом.

Ещё в 1883 г хирург с мировым именем Бильрот считал зашивание раны сердца авантюрой. Но уже в 1897 г. впервые доложено о больных благополучно перенесших операцию ушивания ранения сердца. В России эту операцию с успешным исходом впервые выполнил А.Г.Подрез. В первой четверти XX века началось развитие хирур-

306098

гии приобретённых пороков сердца. Хирургия врождённых пороков сердца стала развиваться с 1934 г. с перевязки незаращённого артериального протока (Гросс). Пионером этого раздела хирургии в СССР стал А.Н.Бакулев, разработкой занимались П.А. Куприянов, Б.В. Петровский, А.А. Вишневский, Е.Н. Мешалкин и др. Выдающийся вклад в становление сердечной хирургии в СССР внесли А.П.Колесов, Н.М.Амосов, В.И.Бураковский, В.И.Шумаков и др.

Прогресс хирургии привёл к отделению от неё нескольких самостоятельных наук: гинекологии, офтальмологии, ортопедии, урологии, анестезиологии, челюстно-лицевой хирургии.

История хирургии Белоруссии связана с историей её территориальных соседей и в первую очередь – России. В связи с отсутствием учебных учреждений медицинское образование можно было получить лишь в России, Польше, Литве. Среди уроженцев Белоруссии, разрабатывавших научные направления в хирургии можно по праву считать доктора медицины В.В. Пеликана (родился в г. Слоним). Его деятельность с 1817 года связана с Виленским университетом, ректором которого он в дальнейшем и являлся. Уроженец г. Могилёва К.И. Грумм-Гржимайло доктор медицины долгое время работал в этом городе. Разработал способ пластики пахово-мошоночных грыж. К.И. Гибенталь предложил гипсовые повязки до Н.И. Пирогова в 1816 г., работал в Минске и Витебске. О.О.Федорович – первый заведующий хирургическим отделением в г. Минске. В Белоруссии многие операции выполнены им впервые.

В Белоруссии с XIX века хирургическая помощь больным выполнением всех проводимых в то время операций оказывалась в губернских центрах (Минск, Витебск, Могилёв). В уездных городах Гомель, Полоцк, Шклов, Бобруйск и других существовали хирургические отделения с опытными хирургами.

Важное значение для развития хирургии в Белоруссии имело открытие в 1922 году медицинского факультета в Белорусском государственном университете (реорганизован в 1930 г. в Минский государственный медицинский институт), в 1932 г. Белорусского института усовершенствования врачей, в 1934 г. Витебского государственного медицинского института.

I съезд российских хирургов состоялся в 1900 году. Первый съезд хирургов Белоруссии созван в 1929 году.

Хирургия Белоруссии достигла самого высокого мирового уровня. Свидетельство этому пересадка печени в 2008 году и бурное развитие кардиохирургии.

Среди блестящих отечественных хирургов XX века следует отметить создателей больших хирургических школ и новых направлений в хирургии среди них С.П.Фёдоров, А.В.Мартынов, С.И.Спасокукоцкий,

Н.Н.Бурденко, В.А.Оппель, М.Н.Ахутин, И.И.Греков, Ю.Ю.Джанелидзе, Р.Р.Вреден, Г.И.Турнер, С.С. Юдин, Т.Б.Краснобаев, А.В.Вишневский, А.Н.Бакулев, П.А.Куприянов, В.Ф.Войно-Ясенецкий, Б.В.Петровский, М.И.Кузин, В.В.Савельев.

Из наиболее известных хирургов, начала и середины XX века следует назвать С.И. Спасокукоцкого с наибольшим опытом операций на лёгких. С.И.Спасокукоцкий (1870-1943) - земский врач из Смоленска, возглавил кафедру в Московском университете. Разрабатывал методы асептики (обработка рук хирурга), являлся один из основоположников отечественной желудочно-кишечной и грудной хирургии.

В.А.Оппель (1872-1932) - известный военно-полевой хирург, основоположник эндокринной хирургии в СССР.

И.И.Греков (1867-1934) - блестящий абдоминальный хирург, известен работами по хирургии прямой кишки, кишечной непроходимости. Многие годы редактор журнала «Вестник хирургии».

А.В.Мартынов (1868-1946) - возглавлял клинику госпитальной хирургии Московского университета. Основные работы посвящены хирургии органов брюшной полости и щитовидной железы.

П.А.Герцен (1871-1948) - основоположник Московской школы онкологов.

А.В.Вишневский (1874-1948) - пропагандист местной проводниковой анестезии, большие заслуги в развитии нейрохирургии в СССР.

Н.Н. Бурденко - (1876-1946) разработал тактику лечения ран на этапах эвакуации, усовершенствовал лечение травматического шока, основоположник нейрохирургии в СССР, первый президент Академии медицинских наук СССР.

Ю.Ю.Джанелидзе (1883-1950) - пионер хирургии сердца в СССР. Работал над проблемой ожоговой травмы.

С.С.Юдин (1891-1954) - блестящий знаток и исполнитель операций на желудочно-кишечном тракте.

А.Н.Бакулев (1890-1967) - один из создателей сердечно-сосудистой хирургии в СССР. Выполнял первую в СССР пульмонэктомию и лобэктомию с раздельной перевязкой сосудов и бронха. Основал институт сердечно-сосудистой хирургии.

Б.В.Петровский (1908-2006) - Один из создателей трансплантологии в СССР. Создатель РНЦХ.

Современная хирургия использует новейшие технологии полученные в результате комплексных научных исследований с участием специалистов фундаментальных наук (физиологов, химиков, физиков, генетиков, микробиологов, металлургов, технологов, математиков, биофизиков и др.). На территории бывшего Советского Союза с 1958г. применяется ангиография, 1959 – протезирование в хирургии, 1961-искусственное кровообращение, 1964 – гипербарическая оксигенация,

1965 – трансплантация органов, экстракорпоральная детоксикация (1965), микрохирургическая техника (1970), коронарография (1970), искусственные органы (1970), микрохирургическая реплантация (1975), лазерная хирургия (1976), микрохирургическая аутотрансплантация (1978), эндоваскулярное протезирование (1983), лапароскопическая и торакоскопическая хирургия (1991), спинально-эпидуральная анестезия (1998), геновая инженерия (2000). Сегодня прогресс медицинской науки зависит от развития в первую очередь фундаментальных наук биологии, химии, физики и математики, а также от развития радиоэлектроники, техники и т.д.

Актуальной задачей становится изыскание принципиально новых и совершенствование существующих высокоэффективных средств асептики и антисептики.

Хирургия, которая была ремеслом, превратилась в высокое мастерство, искусство и прикладную науку. Основной доктриной медицины XXI века становится переход от хирургии органорезающей к хирургии органосохраняющей, то есть реконструирующей или замещающей.

## АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА

Ст. преподаватель С.А.Жулев

Хирургическому вмешательству всегда сопутствует разрушение барьеров, защищающих организм от агрессии со стороны внешней среды.

Одним из самых главных осложнений оперативного вмешательства является внедрение инфекции во внутреннюю среду организма. Поэтому предупреждение развития инфекции и борьба с уже попавшими в организм пациента микроорганизмами является одной из важнейших задач хирургии. Совокупность методов направленных на профилактику инфицирования и подавления уже попавших в организм человека микробов получили название асептика и антисептика. *Anti* – против, *a* – отрицание, *sepsis* – гниение.,

**Асептика** – это комплекс профилактических мер, направленных на предупреждение попадания инфекционного начала в рану или организм больного, создание стерильных условий для работы хирурга в операционной.

**Антисептика** – это комплекс мероприятий направленных на уничтожение микроорганизмов в ране, патологическом очаге, в органах и тканях, а также в организме в целом.

### АСЕПТИКА

#### Источники инфекции и пути её распространения

Источник инфекции – это место, где в природе находятся микроорганизмы, размножаются, концентрируются, откуда они проникают во внешнюю среду или в организм человека и животных. Существует два источника инфекции – эндогенные и экзогенные.

Эндогенные находятся в организме конкретного больного, это могут быть кариозные зубы, хронические и острые воспалительные процессы внутренних органов, кожных покровов др. Если источник не установлен, его называют криптогенным.

Экзогенные локализуются вне организма больного, это могут быть больные люди с острыми и хроническими заболеваниями, бактерионосители – люди, переболевшие каким-то заболеванием и выздоровевшие клинически, но сохранившие инфекцию в организме (дифтерия, сальмонеллез, носители стафилококков, стрептококков и т.д.). В организм хирургического пациента, ослабленный вследствие болезни, оперативного вмешательства и т.д., могут внедряться не только патогенные, но и условно-патогенные и даже сапрофитные бактерии. Источником экзогенной инфекции могут быть почва, ско-



томогильники, в которых микроорганизмы находятся в неактивном состоянии в виде спор (столбняк, сибирская язва). При внедрении в организм человека эти микроорганизмы переходят в активную форму и могут вызывать заболевание.

В организм больного инфекция может поступать из окружающего воздуха (воздушный путь), где она находится во взвешенном состоянии или адсорбированной на частичках пыли.

В рану инфекция от больного в виде мельчайших капель внедряется при разговоре, кашле, чихании (капельный путь).

Микробы могут попадать в рану с предметов, соприкасающихся с ней (руки медперсонала, инструменты, перевязочный материал) (контактный путь).

Организм больного может быть инфицирован технологическими компонентами операции (шовный материал, протезы, металлоконструкции и т.д.) (имплантационный путь).

Эндогенная инфекция распространяется контактным путем, если микробы попадают в рану с поверхности кожи, при операционном разрезе, вскрытии полых органов, распространении инфекции на другие органы из зоны операции; гематогенным путем - с током крови; лимфогенным - по ходу тока лимфы.

#### Профилактика воздушной и капельной инфекции

Воздушно-капельная инфекция является причиной инфицирования сравнительно небольшого контингента хирургических больных, всего около 10%. Профилактика воздушно-капельной инфекции заключается в организации особого режима работы хирургических отделений, операционных, проведения вентиляции и проветривания, обеззараживания воздуха бактерицидными лампами, ламинарным потоком воздуха в операционных, санации бациллоносителей среди медперсонала, разделении потоков больных на «чистых» и «гнойных», планировке новых отделений в соответствии с санитарными нормами и недопущении скученности больных. Медицинские работники обязаны одевать специальные маски при проведении перевязок, операций и других манипуляций.

#### Организация работы хирургического отделения

Хирургическое отделение не должно располагаться на первом и на самом высоком этаже.

Площадь в палате на одну койку 6,5 – 7,5 м<sup>2</sup>, высота не менее 3 м, ширина не менее 2,2 м. В последние годы предпочтение отдается 1-2 местным палатам с отдельным санузелом и умывальником, максимальное количество больных в палате не более 3-4 человек. На 20-30 больных

необходимо организовать 1 медсестринский пост. В отделении должны быть предусмотрены рабочие помещения (кабинет заведующего, ординаторская, сестринская, кабинет старшей сестры), лечебно-диагностические (перевязочные, манипуляционные, гипсовальные, санитарные и т.д.), подсобные помещения (бельевая, столовая, ванная, санузел и т.д.). Полы для лучшей уборки покрывают линолеумом, плиткой или бетонируют, стены окрашивают масляной краской или покрывают кафелем. Ориентация окон не имеет принципиального значения. Соотношение окон и пола 1:6 – 1:7. В перевязочных – потолок также окрашивается масляной краской. Температура в помещениях должна быть 18-20°C, влажность 50-55%, мебель должна быть удобной, легко обрабатываться и перемещаться, выдерживать влажную дезинфекцию.

Уборка проводится два раза в день, один раз в три дня моются стены (антисептики – перекись водорода, хлорамин, анолит).

Необходимо контролировать проведение гигиенических процедур больным, менять им постельное и нательное белье, одежду.

### **Операционный блок, его устройство, оборудование, организация работы**

Операционный блок – это система помещений для проведения оперативных вмешательств и перевязок. Он должен иметь особое устройство и максимальную изолированность от других подразделений стационара. Окна должны располагаться на север или северо-запад, чтобы в помещения не попадали прямые солнечные лучи, не было перегрева помещений весной и летом.

Предназначение оперблока – обеспечение стерильности при выполнении операции, недопущение загрязнения микроорганизмами извне воздуха, кожи больного, операционного белья и инструментов.

При планировании операционных выделяют зоны стерильности.

**I зона стерильного режима** – это помещения для выполнения операции и стерилизации инструментов.

Здесь располагается большой операционный стол с полным набором стерильных инструментов и перевязочного материала, рассчитанных на весь день работы, здесь операционная сестра накрывает малый инструментальный стол (т.е. подбирает инструменты и перевязочные материалы для каждой операции), операционная бригада одевает стерильные халаты и перчатки.

В центре помещения расположен операционный стол, ближе к выходу размещают аппаратуру для обеспечения операции.

В стерилизационной производится стерилизация инструментов, которые выдаются в операционную через специальное окно.

II зона строго режима – помещения соединены с операционной (предоперационная комната для подготовки к наркозу), в некоторых оперблоках подготовка больного к наркозу и проведение наркоза осуществляется в операционной. В предоперационной бригада надевает фартуки, очки, обрабатывает руки, здесь же после операции снимается операционная одежда.

III зона – ограниченного режима: комнаты для хранения инструментов, материала, пробуждения больных, лаборатория, протокольная, кабинеты врачей и среднего медперсонала. Условия: доступ в эти помещениявозможен только через санпропускник, который условно имеет грязную половину, где снимается верхняя одежда, затем мытье под душем, на чистой половине персонал одевает операционное белье.

IV зона общебольничного режима: помещения, которые находятся снаружиз санпропускника, но структурно относятся к операционной – кабинеты заведующего, старшей сестры, кладовые использованного белья, неиспользуемых инструментов и т.д.

Помещения оперблока не должны иметь щелей, неоднократно подвергаются мытью и дезинфекции, не должны создавать статическое электричество и т.д.

### **Организационные принципы работы операционного блока**

Для уменьшения вероятности контаминации инфекции строго соблюдается очередность операций. Сначала выполняются более чистые операции, позже выполняются вмешательства, имеющие большую степень инфицированности. Необходимо максимально сократить количество присутствующих во время вмешательства.

Больной перед операцией должен принять гигиеническую ванну, сменить белье, на голове должна быть косынка или колпак. Волосы в области операционного поля бреют непосредственно перед операцией.

### **Профилактика воздушной инфекции в операционных и перевязочных**

Вентиляция должна быть только приточной с помощью кондиционеров, в которые воздух проходит через фильтр и очищается от частичек пыли и микробных тел, кроме этого нагнетаемый воздух может быть подогрет или охлажден, чтобы поддерживать режим в пределах 22-25<sup>0</sup>С при влажности около 50%.

Стерилизация воздуха с помощью бактерицидных ламп проводится в перерывах между операциями или после уборки помещения в течение 1 часа.

Все шире используются операционные со специальным ламинарным потоком воздуха, когда стерильный воздух подается непрерывным потоком с потолка и уходит через отверстия в полу, не образуя завихрений.

### **Профилактика капельной инфекции:**

Санация медперсонала, ношение масок.

### **Уборка операционных**

Предварительная – перед началом операционного дня проводится влажная уборка.

Текущая – во время операции убираются упавшие салфетки, инструменты, удаленные органы, стираются брызги.

После операции – протирают влажной салфеткой с антисептиком стол, убирают использованные инструменты, материал, на операционном столе меняют бельё.

Заключительная – после окончания работы проводится влажная уборка с использованием антисептика (пол, стены на высоту роста человека, мебель, аппаратура). Затем включают бактерицидные лампы.

Генеральная – плановая уборка, проводится 1 раз в неделю (в этот день операции не выполняются), моют стены, пол, потолок, окна горячей водой с мылом и антисептиками. Применяемые антисептики: 6% раствор пероксида с 0,5% раствором моющих средств, 0,2% раствор дезоксона. В настоящее время используются и новые антисептики: 0,5 – 1% раствор полидаза, 0,5 – 1% раствор гексадекона.

В поликлинике целесообразно вести прием в 2-х кабинетах, если это невозможно, то больных с неосложненным течением заболевания лучше принимать в первую половину дня, с гнойной инфекцией – во вторую, чтобы исключить контакт пациентов между собой не только в кабинете, но и в коридоре (профилактика перекрестной инфекции). Кабинет должен иметь комнату для приема, перевязочную (чистую и гнойную), отдельную операционную. Для работы в перевязочной выделяется специальная сестра. Мебель в кабинете должна быть удобной, легко перемещаемой, выдерживать многократные санобработки, воздух обеззараживается бактерицидными лампами. Отделка стен, потолка, пола, требования к освещению аналогичны требованиям предъявляемым для соответствующих помещений стационара.

**Профилактика контактной инфекции** достигается обеззараживанием всего, что соприкасается с раной: руки хирурга, операционное поле, инструменты и перевязочный материал, операционное бельё.

**Дезинфекция** – уничтожение потенциально патогенных для человека микробов на объектах внешней среды с целью разрыва путей передачи возбудителей инфекционных заболеваний и осложнений. Кипячение раньше относили к стерилизации, теперь к дезинфекции, т.к. не погибают спорообразующие бактерии. Проводится в медицинском стерилизаторе – инструменты заливают дистиллированной водой с добавлением на 1 литр воды 20 г гидрокарбоната натрия, кипятят 30 минут с момента закипания.

**Стерилизация** – полное освобождение предметов от микробов с помощью физических или химических факторов.

Стерилизация – основа асептики – самый надежный метод профилактики контактной контаминации.

В настоящее время в основном используются физические (термические и лучевые), химические методы стерилизации (окисью этилена, парами формалина), а также разработанными в РБ дезинфектантами (полидез, триацид, комбинированный дезинфектант инвентаря).

#### **Термические методы стерилизации**

**Обжигание** – в настоящее время можно использовать для стерилизации металлических инструментов в полевых условиях – путем поджигания этилового спирта в металлической емкости с инструментами.

**Водяной пар под давлением при температуре 120-132<sup>0</sup>С.**

**Сухой жар при температуре 170-200<sup>0</sup>С.**

Стерилизация сухим жаром проводится в шкафах-стерилизаторах, действующий фактор - воздух, нагретый до 170-200<sup>0</sup>С электрическими тенами (подлежат стерилизации все термостабильные, негорючие материалы из стекла, металла или фарфора).

#### **Стерилизация паром**

Стерилизация производится в автоклавах, биксах. Таким образом стерилизуют перевязочный материал, резиновые и пластмассовые предметы, бумажные фильтры.

Стерилизация производится в автоклавах в 3-х режимах.

Давление 1,1 атм. – 60 минут,

1,5 атм. – 45 минут,

2 атм. – 30 минут.

Длительность хранения биксов – до 72 часов, если бикс открыт, то до 24 часов.

#### **Лучевая стерилизация**

Применяются γ-лучи, ультрафиолетовые лучи, ультразвук.

Применяют чаще в заводских условиях для шприцов, шовного материала, катетеров, зондов, систем для переливания кровезаменителей. Предметы находятся в заводских герметичных упаковках, срок годности - 5 лет.

### **Химические методы стерилизации**

Для стерилизации используют газообразные антисептики (пары формалина, окись этилена). Формалин берут из расчета 1 г на 1 дм<sup>3</sup> объема стерилизатора и кладут на дно, выше размещают инструменты, оптические приборы, резиновые изделия, особо точные и дорогостоящие инструменты, в т.ч. лапароскопические.

### **Стерилизация растворами антисептиков**

Инструменты погружают в дезинфицирующий раствор (тройной раствор, 96% этиловый спирт, 6% раствор перекиси водорода, комбинированный дезинфектант инструментария, дезинфектанты, производимые в РБ (аламинол, биафектанты применяют в соответствии с инструкцией по применению).

### **Уход за инструментами при стерилизации**

Хирургические инструменты изготавливаются из специальных марок нержавеющей стали. В настоящее время в медицине идет процесс перехода на пользование одноразовыми инструментами, которые проходят стерилизацию в заводских условиях и хранятся в специальных упаковках.

Стерилизация инструментов проводится в 2 этапа: I- предстерилизационная обработка, II – стерилизация и хранение.

Предстерилизационная подготовка заключается в механической очистке инструментов, удалении остатков крови, пирогенных веществ и уничтожении вируса гепатита. Инструменты после операции по поводу анаэробной инфекции, больных, перенесших в течение 5 лет вирусный гепатит, при подозрении на СПИД обрабатываются отдельно от других.

Качество предстерилизационной обработки инструментария проверяют с помощью азопирановой, фенолфталеиновой и бензидиновой проб на наличие остаточных компонентов моющего средства, крови и жира. При положительной пробе инструменты обрабатываются повторно.

**Стерилизация перчаток производится** в автоклаве при температуре 120<sup>0</sup>С под давлением 1,1 атм. 45 минут, в заводских условиях – гамма-лучами.

### **Стерилизация перевязочного материала и операционного белья**

Перевязочный материал обычно готовится из марли, которая обладает гигроскопичностью и выраженной капиллярностью. Готовятся салфетки (большие и малые), шарики, турунды. Марлю необходимо складывать, чтобы свободные концы были завернуты внутрь, для предотвращения осыпания волокон ткани. Операционное бельё – халаты, простыни, пеленки, шапочки, бахилы обычно складывают в виде рулонов. В некоторых клиниках используют одноразовое бельё, многоразовое бельё стирается. Перевязочный материал после использования сжигается.

Контроль стерильности осуществляется прямым (посевы на стерильность) и непрямым методом с использованием термоиндикаторов, которые плавятся при определенной температуре (бензойная кислота –  $120^{\circ}\text{C}$ , мочевиная  $132^{\circ}\text{C}$ , тиомочевина  $180^{\circ}\text{C}$ ).

### Обработка рук хирурга

Обработка рук всех членов операционной бригады является обязательной. При наличии ссадин, порезов, гнойничковых заболеваний на руках хирурга в операции не участвуют. Микробы находятся на поверхности кожи, располагаются в выводных протоках потовых и сальных желез, волосяных мешочках и с секретом попадают на поверхность кожи. При нарушении целостности перчаток можно инфицировать пациента, поэтому проводится дубление кожи, чтобы сузить поры.

Метод Спасокукоцкого - Кочергина (представляет исторический интерес). Руки моют с мылом, после чего в течение 6 минут (2 раза по 3 минуты) в двух стерильных тазках в 0,5 % растворе аммиака, насухо вытирают и обрабатывают 96 % этиловым спиртом.

В настоящее время перед обработкой любым антисептиком не менее 1 минуты руки моют водой с мылом, вытирают насухо.

- "С-4" готовят в день операции из необходимого количества 33 % перекиси водорода (пергидроля) и 85-100 % муравьиной кислоты, которые смешивают в стерильном сосуде в соотношении 1:2,4. Для обработки рук используют 2,4 % раствор рецептуры "С-4".

- хлоргексидин биглюконатом. Используют 0,5 % спиртовой раствор препарата (препарат разводят в 70 % спирте в соотношении 1:40). После предварительного мытья и высушивания руки обрабатываются дважды в 0,5 % спиртовом растворе хлоргексидина в течение 2-3 минут.

- дегмином и дегмицидом. Руки моют теплой водой с мылом и протирают двумя тампонами, обильно смоченными 1 % раствором препарата, по 3 минуты.

- церигелем. Бесцветная жидкость церигеля, нанесенная на кожу, после испарения спирта образует тонкую асептическую полимерную пленку.

**Европейский стандарт обработки кожи рук  
медицинского персонала.  
EN-1500**



**1. Тереть ладонью о ладонь.**



**4. Тыльной стороной согнутых пальцев по ладони другой руки.**



**2.левой ладонью по тыльной стороне правой кисти и наоборот.**



**5. Поочередно круговыми движениями тереть большие пальцы рук.**



**3. Тереть ладони со скрещенными растопыренными пальцами.**



**6. Поочередно разнонаправленными круговыми движениями тереть ладони кончиками пальцев противоположной руки.**

После предварительной обработки рук мылом на сухую кожу наносят 3-4 г церигеля и в течение 8-10 с тщательно растирают. Руки высушивают на воздухе или под вентилятором в течение 2-3 минут, следя за тем, чтобы пальцы не соприкасались и были слегка согнуты. Полимерная пленка смывается с рук после операции или манипуляции 95 % этиловым спиртом.

- йодоформом (1% раствором йодоскина ).



Обработка йодоформом и гексахлорофеном в мыльном растворе (шампунь) в течение 3-5 минут. Одновременно достигается очистка и дезинфекция рук.

- йодопираном. Руки после мытья погружают в таз с 1 % раствором йодопирона и моют в течение 4 минут.

- хибискрабом. Руки смачивают водой до локтей и наносят 5 мл хибискраба, моют в течение 1 минуты. Затем руки тщательно ополаскивают и повторно применяют 5 мл хибискраба в течение 2 минут.

- препаратом СЕПТОЦИД Р ПЛЮС. Руки моют, высушивают, наносят антисептик на кисти рук и предплечья порциями по 2,5-3 мл. Расход на одну обработку – 10 мл. Втирают антисептик в кожу рук. Продолжительность обработки 5 минут.

- ультразвуком. В специальных аппаратах мытье и дезинфекция рук происходит в течение 1 минуты. Руки погружают в раствор антисептика (0,5 % водный раствор гибитана), через который пропускаются ультразвуковые волны.

#### **Одевание стерильной одежды**

После обработки рук операционная бригада одевает стерильные халаты и маски. Для халатов используется плотный хлопчатобумажный материал, непроницаемый для юта и микроорганизмов.

Первой одевает халат операционная сестра (самостоятельно). Она берет халат руками за плечи с внутренней стороны и поочередно одевает на руки до плеч (при этом нельзя касаться внутренней поверхности халата после того, как он одет на руки), санитарка сзади подхватывает халат за уголки или за тесемки, натягивает его на плечи и завязывает тесемки. Одевает маску, подавая кончики тесемок назад санитарке, которая завязывает их, затем одевает перчатки, не дотрагиваясь руками до перчатки снаружи.

Затем сестра одевает халаты и перчатки остальным членам бригады: халат она держит за плечи с наружной стороны, перчатки растягивает в области запястий, маски хирурга одевают также как и сестра. Маски одевают до обработки рук.

При случайном повреждении перчатки необходимо немедленно заменить. При длительных операциях (не реже 1 раза в 60'), а также после вскрытия просвета полого органа перчатки обрабатывают 2,4% -ром первомура.

### **Подготовка операционного поля**

Накануне операции: больной принимает гигиеническую ванну. В день операции за 1,5 – 2 часа производится бритье операционной зоны и соседних областей одноразовой бритвой.

Для обработки операционного поля применяют 1% йодонат, 1% йодопирон, 0,5% раствор (спиртовой) хлоргексидина биглюконата, 1% раствор дегмицида, септоцид К1 и К2 плюс и т.д. Для обработки слизистых применяют растворы: 1% бриллиантового зеленого, 1% йодопирона, 1% йодоната.

Обработка кожи производится от центра к периферии трехкратно. Первыми обрабатывают более чистые участки. Затем обработка производится перед разрезом, перед зашиванием кожи, после окончания операции.

Самым надежным методом изоляции кожного покрова области операции считается применение стерильной пленки (протектора), через которую проводится разрез тканей. На практике область разреза изолируется стерильными х/б простынями, которые фиксируются бельевыми цапками или пришиванием.

### **Профилактика имплантационной инфекции.**

Все предметы, используемые при операции должны быть стерильны.

Шовный материал может быть естественного происхождения (шелк, кетгут, хлопчатобумажная нить) и искусственного (лавсан, капрон, дакрил, капрогент, викрил и т.п.).

Шовный материал подвергается термическим, химическим и лучевым методам стерилизации, металлические предметы – сухим паром; протезы, стенты, клапаны стерилизуются заводом изготовителем и упаковываются там же. Биологические трансплантаты стерилизации не подлежат, их забирают и хранят в стерильных условиях.

Внутрибольничная (госпитальная) инфекция (ВБИ) – это инфекционные заболевания, полученные больными в лечебных учреждениях, часто обусловленная микроорганизмами, резистентными к многим антибиотикам. Источники инфекции – больные или бессимптомные носители патогенных микроорганизмов (в т.ч. и медперсонал. Основные пути распространения – воздушно-капельный и контактный. Вероятность заболеть госпитальной инфекцией возрастает с увеличением сроков пребывания больного в стационаре.

Для профилактики и борьбы с ВБИ проводят санацию бактерионосителей, выделение палат или отделений для гнойной хирургической инфекции, выделение отдельных перевязочных и операционных, строгое соблюдение санэпидрежима и сроков санитарной обработки, гигиенических процедур, правил асептики и антисептики.

### **Профилактика СПИДа (синдром приобретенного иммунодефицита).**

Вирусом ВИЧ может быть инфицирован медицинский персонал и окружающие больные при контакте с кровью, биологическими экссудатами и инструментами. Поэтому необходимо выявление и лечение вирусоносителя, выявление и лечение больных СПИД, соблюдение техники безопасности при работе, применение современных надежных методов защиты.

Соблюдение техники безопасности при работе с больными: работа в перчатках, очках, колпаках, нарукавниках, носках и защитных фартуках. При попадании биологических материалов на кожу или слизистые необходимо провести тщательную обработку их антисептиками в соответствии с инструкцией. Окружающие предметы также подлежат обязательной обработке.

Рекомендуется использование одноразовых инструментов, шприцев, шовного материала и т.д. При применении инструментария многократного пользования необходимы современные методы предстерилизационной обработки и стерилизации, способные гарантированно уничтожить ВИЧ инфекцию.

### **АНТИСЕПТИКА**

Различают механическую, химическую, физическую, биологическую и смешанную (при сочетании нескольких факторов) антисептику.

**Механическая антисептика** подразумевает применение механических методов очищения раны от микробов, при этом удаляются также инородные тела, сгустки крови, экссудат. Применение любых других видов антисептики не эффективно, если не ликвидирован источник инфицирования механическим способом.

Из основных методов механической антисептики чаще всего применяется туалет и первичная хирургическая обработка раны (ПХО).

При выполнении туалета раны снимают повязку, обрабатывают антисептиками кожу вокруг раны, с кожи и раны удаляют экссудат, некротизированные ткани, сгустки крови, инородные тела и т.д.

ПХО раны выполняют в ближайшее время после ранения, до развития инфекционного воспаления. Все раны, полученные вне операционной, считаются бактериально загрязненными. Поэтому цель вмешательства – удалить все загрязненные ткани и превратить инфицированную рану в асептическую. По срокам выполнения ПХО различают раннюю – до 24 часов, отсроченную до 24-48 часов, позднюю – после 48 часов при наличии в ране воспалительного процесса. Описание техники ПХО раны приведено в соответствующем разделе.

Повторная обработка производится через 3-5 суток после ПХО до развития инфекции, производят удаление некротических тканей. Вторичная хирургическая обработка раны производится при развитии в ране гнойного процесса, при этом из раны эвакуируют экссудат, некротические ткани, вскрывают изолированные полости (затеки). Как правило, рана не заживает.

Пункцию полостей применяют для удаления экссудата при воспалении в закрытых полостях организма (плеврит, артрит и т.д.), а также из полостей, возникающих при патологических процессах (гематома, абсцесс). Пункции проводят под УЗИ или рентгенологическим контролем, в полости вводят дренажи, орошают антисептиками или осуществляют их постоянное промывание.

Если в полостях находится гной и некротические массы, полость вскрывают, удаляют гной, некротические массы, обязательна ревизия и вскрытие затеков с дренированием.

Удаление или резекция органа производится при наступлении необратимых изменений в нем, создающих угрозу для жизни или здоровья больного, например, некрозы, гангрена (некрэктомия, ампутация).

#### **Физическая антисептика**

– это применение физических факторов (тепло, свет, ультразвук, излучения, гигроскопичность, капиллярность, осмос, диффузия и т.д.), которые могут убивать микроорганизмы, ухудшать условия для их размножения и жизнедеятельности или удалять экссудат и микробы из организма больного.

Для лечения ран используется материал, который впитывает раневой экссудат (х/б, вискоза, синтетика).

**Дренирование** – способ выведения наружу отделяемого из ран, содержащего гнойников, жидкостей из полостей тела, протоков и т.д. При этом уменьшается всасывание токсинов, продуктов распада тканей. Различают следующие виды дренирования.

**Активное дренирование** – его принципы: полость должна быть герметична, тогда при создании в области наружного конца дренажной трубки отрицательного давления раневой экссудат активно отсасывается из полости, полость срастается. Отрицательное давление может быть создано пластмассовой гармошкой, вакуум-отсосом, водоструйным насосом и т.д.

**При пассивном дренировании** используют резиновые полоски, силиконовые и полихлорвиниловые трубки с боковыми отверстиями. Трубку необходимо подвести к дну раны, а второй конец выводят наружу или опускают в сосуд с антисептиком или герметичный поли-

этиленовый пакет, который располагают ниже уровня тела. Дренажи фиксируют к коже, при закупорке фибрином или некротическими массами их меняют или промывают антисептиком.

При дренировании плевральной полости используют дренаж по Бюлау: трубка вводится в плевральную полость, фиксируется к коже, на наружный конец надевается палец от перчатки, который разрезается в виде лепестков и погружается в раствор антисептика. При выдохе давление в плевральной полости повышается, это приводит к вытеканию экссудата, при вдохе клапан спадается и препятствует поступлению раствора в дренажную трубку.

При проточно-промывном дренировании в полость непрерывно капельно или отдельными порциями вводится антисептик, который при вытекании через дренажную трубку увлекает за собой раневой экссудат, что способствует более быстрому очищению гнойной полости.

При этом можно проводить активную аспирацию.

Применение сорбентов. При этом методе в рану вводятся вещества на основе углерода в виде порошка или волокон, на которых сорбируются бактерии и токсины, при перевязке сорбенты удаляются и заменяются на новые. Виды сорбентов: уголь активированный в виде гранул или волокнистых материалов, полифелин, альшпор, лизосорб, цигерол и т.д.

Высушивание – при обширных ранах, ожогах больных помещают в специальные помещения в абактериальную среду. Это приводит к постепенному высыханию раневых поверхностей, в результате образуется своеобразная биологическая повязка – струп, который создает неблагоприятные условия для прогрессирования инфекции.

Промывание раны пульсирующей струей. При создании повышенного давления турбулентный поток жидкости омывает рану и вымывает некротические ткани, бактерии, тканевой детрит, в фазу нормализации давления все это оттекает из раны. Этот метод способствует более быстрому очищению раны.

Вакуумная обработка – проводится с помощью вакуум-отсоса. После промывания раны отсасывается экссудат и обрабатываются отсосом стенки раны – удаляется детрит до появления капиллярного кровотечения.

Ультразвук низкой частоты обладает бактерицидным действием. В жидкой среде ультразвуковые волны вызывают выраженный кавитационный эффект - возникают ударные волны в виде коротких импульсов с образованием кавитационных пузырьков. Колебания раствора способствуют улучшению микроциркуляции в тканях, отторжению некротических тканей. Обработка раны ультразвуком называется ультразвуковой кавитацией ран.

Фототерапия – лазерное излучение малой мощности УФО (ультрафиолетовое облучение) обладает бактерицидным эффектом, испаряет некротические ткани и микроорганизмы, это приводит к более быстрому очищению раны, на стенках раны образуется тонкая коагуляционная пленка, защищающая ткани от микроорганизмов. Луч  $\text{CO}_2$  лазера обладает бактерицидным эффектом, также используется гелий – неоновый лазер.

Ультрафиолет следует применять в эритемной дозе, избегая попадания УФО на незащищенную кожу и слизистые оболочки.

#### Электрофорез лекарств.

Постоянный ток способствует проникновению лекарств местно в воспалительные ткани, под их влиянием изменяется  $\text{pH}$  среды, активируется действие ферментов, создается депо лекарственного препарата в очаге воспаления.

#### Химическая антисептика

Химические антисептики создают неблагоприятные условия для микроорганизмов, нарушают метаболизм бактерий, замедляют размножение микроорганизмов (бактериостатическое действие) или вызывают свертывание белка микробной клетки и её гибель (бактерицидное действие).

Химические антисептики делят по химическому строению, назначению и способу применения на 3 группы.

I. Вещества для дезинфекции – их применяют для обработки инструментов, предметов ухода за больными, мытья стен, полов, замачивания использованных предметов и т.д. Эти антисептики нельзя применять для лечения больных.

II. Антисептики для наружного применения – для обработки рук, операционного поля, кожи вокруг раны. Их можно также использовать для промывания ран, слизистых оболочек, ими пропитывают перевязочный материал при лечении ран. Их нельзя применять внутрь или парентерально.

III. Антисептики для приема внутрь, которые подавляют микробы в организме больного, в инфекционном очаге или ране, иначе их называют химиотерапевтическими препаратами.

При лечении открытых ран антисептики применяются в виде растворов или мазей для пропитывания повязок, а также порошков в виде присыпок.

При лечении гнойных полостей антисептики применяются для промывания с последующей эвакуацией или постоянного фракционного проточного дренирования.

**Биологическая антисептика** – использование биологических факторов для борьбы с инфекцией бывает 2-х видов – прямого действия – непосредственно действующих на возбудителя и уничтожающих его или опосредованного действия – стимуляция способностей макроорганизма по борьбе с инфекцией. Сюда включают применение антибиотиков, применение протеолитических ферментов, применение специфической пассивной иммунизации (сыворотки, антитоксины,  $\gamma$ -глобулины, бактериофаги, гипериммунная плазма).

Методы опосредованного воздействия на микроорганизм включают:

- стимуляция неспецифической резистентности макроорганизма (переливание компонентов крови, УФО, лазерное облучение крови и т.д.);
- стимуляция неспецифического иммунитета препаратами биологического происхождения (витамины, Т-активин, тималин, продигозан, интерферонов, интерлейкин, лиоцин).
- стимуляция активного специфического иммунитета (вакцины, анатоксины).

**Антибиотики** – это химиотерапевтические вещества природного (грибкового, микробного, животного, растительного и т.д.) происхождения, существуют также их химические и синтетические производные (полусинтетические). Они обладают способностью подавлять рост и размножение определенных групп микроорганизмов (бактериолитическое действие), а иногда и убивать микробы (бактерицидное действие). При их применении увеличивается эффективность действия на патологический процесс других факторов и организма больного в целом, т.к. происходит гибель или ослабление микроорганизмов.

В 1929 г. в Англии Флеминг выявил способность грибка *Penicillium notatum* уничтожать стафило- и стрептококки. В США в 1940 г. Говард Флори впервые выделил пенициллин. В СССР в 1942 г. академик З.В. Ермольева получила первый отечественный пенициллин. В настоящее время выделено более 2000 веществ, обладающих свойствами антибиотиков, около 200 из них применяются в клинической практике.

Эти препараты с одной стороны подавляют инфекционное начало, но с другой стороны оказывают вредные действия на организм больного, угнетая выработку собственных антител. Антибиотики тормозят жизненно важные функции микробных клеток, аналогичное действие они оказывают на иммунные клетки больного, снижают фагоцитоз, угнетают ретикуло-эндотелиальную систему. Ошибки при их применении приводят к выработке устойчивости (резистентности) микроорганизмов к тому или иному препарату, нередки случаи аллергии (эти биологические препараты и могут вызывать сенсибилизацию,

проявляются в виде сыпи, отека Квинке, анафилактического шока) и токсического действия с поражением ЦНС, почек, печени, слуха, органов кроветворения и т.д., возникновению дисбактериоза (изменения микробного спектра желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей).

### **Классификация антибиотиков (Косинец А.Н., 2002)**

Антибиотики классифицируются и характеризуются по их происхождению, химической структуре, механизму действия, спектру активности (направленности ингибирующего действия).

По происхождению различают антибиотики природные или естественные (получены из бактерий, грибов, животных, растений и т.п.), полусинтетические и синтетические.

По химической структуре среди антибиотиков имеются вещества ациклической, гетероциклической, ароматической, тетрациклиновой структуры,  $\beta$ -лактамы, макролиды, азалиды, антрациклины, аминогликозиды, полипептиды, актиномицины, стрептомицины и другие.

По направленности ингибирующего действия различают противобактериальные, противогрибковые, противовирусные, противопротозойные и противоопухолевые антибиотики.

### **Основные группы антибактериальных препаратов**

		<b>Основные группы</b>	<b>Подгруппы или поколения</b>
		<b>I</b>	
<b><math>\beta</math>-лактамные антибиотики</b>		Группа пенициллинов	1-е поколение (природные пенициллины); 2-е поколение (изоксазолпенициллины, полусинтетические пенициллиназоустойчивые антистафилококковые АБ); 3-е поколение (аминопенициллины, полусинтетические пенициллины широкого спектра действия); 4-е поколение (карбоксипенициллины); 5-е поколение (урендо- и пиперазинопенициллины); 6-е поколение (аминопенициллины); Комбинация пенициллинов и ингибиторов $\beta$ -лактамаз



II	Группа цефалоспоринов	Различают 4 поколения для парентерального применения и препараты для приема per os. а также препараты, содержащие цефалоспорины, и ингибиторы $\beta$ -лактамаз
III	Группа монобактамов	
IV	Группа карбапенемов	
V	Группа аминогликозидов	Различают 4 поколения
VI	Группа тетрациклинов	Природные тетрациклины Полусинтетические тетрациклины
VII	Группа макролидов	1-ое поколение, или «старые» макролиды; 2-е поколение, или «новые» макролиды
VIII	Группа левомицетина (хлорамфеникола)	
IX	Группа линкозамидов	
X	Группа анзамицинов (рифампицинов)	
XI	Полимиксины	
XII	Бацитрацины	
XIII	Гликопептиды	
XIV	Хинолоны	I поколение (производные 8-оксихинолина) II поколение – фторхинолоны
XV	Препараты «разных» групп	
XVI	Нитрофураны	
XVII	Производные нитроимидазола	
XVIII	Антимикобактериальные препараты	I группа - высокоэффективные II группа - среднеэффективные III группа – низкоэффективные
XIX	Фитонцидные препараты	
XX	Сульфаниламидные препараты	I. Препараты короткого действия II. Препараты средней длительности действия III. Препараты длительного действия IV. Препараты сверхдлительного действия V. Препараты для местного применения VI. Неабсорбируемые в ЖКТ VII. Соединения с 5-аминосалициловой кислотой
XXI	Ингибиторы дигидрофолатредуктазы	

### **Принципы рациональной антибактериальной терапии при применении антибиотиков**

1. Показания только при наличии локализованной или генерализованной бактериальной инфекции.
2. Препарат следует назначать после определения чувствительности микроорганизмов к нему.
3. При эмпирической терапии оптимальный антибиотик подбирать с учетом локализации патологического процесса.
4. Выявить аллергическую предрасположенность организма к данному препарату или провести пробу на переносимость.
5. Строго выполнять рекомендуемую инструкцией по применению дозировку и кратность введения препарата, чтобы поддерживать его оптимальную концентрацию в крови и тканях организма.
6. Учитывать взаимодействие препаратов при одновременном применении нескольких антибиотиков, нецелесообразно назначать антибиотики одной группы.
7. Применять наиболее оптимальный путь введения антибиотика (местно, per os, в/м, в/в вводить во внутренние полости).
8. При отсутствии эффекта своевременно менять один антибиотик или сочетание на другой.
9. При длительном лечении с целью профилактики назначать противогрибковые препараты.

При назначении лечения, до получения результатов микробиологического исследования используются антибиотики широкого спектра действия.

Антибиотики резерва применяют при отсутствии эффекта от других препаратов или особой тяжести заболевания

После получения результатов микробиологических исследований следует перейти к лечению препаратами, активными против данных возбудителей.

### **Антибиотикопрофилактика**

В настоящее время принято применять предоперационную антибиотикопрофилактику с целью создания оптимальной концентрации антибиотиков в крови и зоне осложнений на момент операции. С этой целью применяют цефалоспорины II и III поколений, а также ингибиторозащищенные аминопенициллины, они вводятся обычно внутривенно за 30-40 минут до операции.

**Энзимотерапия** – протеолитические ферменты широко используют для ускорения процессов очищения гнойной раны, они расплавляют некротические ткани, фибрины, гной, уменьшают отек и воспа-

ление в ране, хотя и не убивают микроорганизмы.

Различают энзимы животного происхождения (трипсин, химотрипсин, рибонуклеаза, коллагеназа), бактериального происхождения (стрептокиназа, аспераза, террилитин), растительного происхождения (папаин, бромеланин).

Ферменты применяют как парэнтерально, так и местно с помощью электрофореза, присыпок и ингаляций.

**Фаготерапия** – использование для борьбы с инфекцией бактериофагов (ультрамикроскопический объект, обладающий свойствами вируса - размножающийся в клетке микроорганизма и уничтожающий её. Бактериофаги обладают строгой специфичностью, т.е. каждый бактериофаг действует на определенную бактериальную инфекцию. Применяют антистафилококковый, антистрептококковый, против кишечной палочки, поливалентный бактериофаги.

### **Иммунотерапия**

Иммунитет – это невосприимчивость к определенной инфекции. Иммунотерапия может быть в виде: 1) активной иммунизации (при введении бактериальных антигенов в организм здорового человека для выработки собственных антител, 2) пассивной (при внесении в организм извне готовых антител к определенному виду инфекции), 3) иммуномодуляции (стимуляция, иммунитета при введении неспецифических стимуляторов (экстракт алоэ, продигиозан, аутогемотерапия и т.д.).

Для активной иммунизации применяют вакцины и анатоксины. Примеры: стафилококковый анатоксин, столбнячный анатоксин вводят по 0,5 – 1 мл для экстренной и плановой профилактики столбняка. Относительный недостаток препаратов - эффект появляется через несколько дней или недель после введения.

Для пассивной иммунизации применяют гипериммунную плазму, гамма-глобулины, сыворотки. Применяют при сепсисе, перитоните, остеомиелите и других тяжелых или хронических инфекциях, вызванных стафилококком.

#### **Примеры препаратов:**

- Антистафилококковая гипериммунная плазма (плазма крови доноров, иммунизированных адсорбированным стафилококковым анатоксином).
- Антистафилококковый гамма-глобулин (препарат из крови доноров, иммунизированных адсорбированным стафилококковым анатоксином).
- Сандоглобулин (лиофилизированный поливалентный иммуноглобулин человека – содержит антитела против многих бактерий, вирусов).
- Противостолбнячный гамма-глобулин (препарат из крови доноров, плазма, иммунизированных столбнячным анатоксином). Препарат более

известен под названием ПСЧИ – противостолбнячный человеческий иммуноглобулин – применяется для профилактики и лечения столбняка. 1 мл препарата содержат 150 МЕ противостолбнячных антител.

- Противостолбнячная сыворотка (ПСС) – препарат из крови лошадей, иммунизированных столбнячным анатоксином). Доза 3000 МЕ, применяют для профилактики и лечения столбняка.

- Противогангренозная сыворотка (препарат из крови животных, содержит антитела против 3-х видов возбудителей газовой гангрены: *C. perfringens*, *oedematiens*, *septicum*), применяется для профилактики и лечения газовой гангрены.

Для стимуляции неспецифического иммунитета также применяют витамины, препараты крови.

**Иммуностимуляция** – неспецифическое стимулирующее действие на иммунную систему с помощью различных веществ. Лучше применять метод иммуномодуляции, т.е. стимулировать недостаточно активные звенья иммунитета. Для этого используют препараты, получаемые из тимуса, которые влияют на Т-лимфоциты, а также лимфокины, интерлейкины, интерферон.

Продигиозан – бактериальный полисахарид, активирует Т-систему иммунитета, стимулирует лейкопоэз и фагоцитоз.

Левамизол (декарис) – стимулирует синтез антител, увеличивает количество фагоцитов, Т-лимфоцитов.

Лизоцим – гуморальный фактор, действует бактерицидно, неспецифичен.

Тималин – препарат вилочковой железы крупнорогатого скота, стимулирует клеточный иммунитет, фагоцитоз, регулятор количества Т- и В-лимфоцитов.

Т-активин – препарат вилочковой железы крупнорогатого скота, стимулирует иммунитет, образование Т-лимфоцитов.

Для активации фагоцитоза некоторые авторы рекомендуют к применению УФО и лазерное облучение крови, гемосорбцию, гипербарическую оксигенацию и т.д., препараты ксеноселезенки.

#### **Смешанная антисептика**

Для улучшения результатов лечения и более быстрого выздоровления больного часто применяют одновременно несколько видов антисептического воздействия. Этот метод получил название **смешанная антисептика**. Примером может служить сочетание механической, химической, физической и биологической антисептики при лечении ран (ПХО, промывание антисептиком, дренирование, антибиотикотерапия и экстренная профилактика столбняка).

## **КРОВОТЕЧЕНИЕ. КРОВОПОТЕРЯ. МЕТОДЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ**

**Профессор А.В.Фомин**

Кровотечение (haemorrhagia) - истечение крови из кровеносных сосудов в результате повреждения или нарушения проницаемости их стенок. Кровотечение может быть наружным, в просвет полого органа, в полости организма.

В результате кровопотери возникает ряд приспособительных и патологических реакций. Вследствие кровопотери, нарушений гемопоза или повышенного разрушения эритроцитов возникает анемия – малокровие, что проявляется недостатком эритроцитов и снижением содержания гемоглобина.

Кровотечение сопровождается сложными изменениями в организме, уменьшением объема циркулирующей крови, нарушением питания тканей, снабжения тканей кислородом. Перечисленные факторы особенно при массивной и быстрой кровопотере могут стать причиной смерти.

Кровотечения делят на травматические, физиологические (менструация) и патологические (в том числе фибринолитические).

Внутреннее кровотечение *h. interna* – кровотечение в ткани органа или полости тела, наружное кровотечение *h. externa* – кровотечение непосредственно на поверхность тела. Скопление крови из сосудов в тканях носит название кровоизлияние. Ограниченное скопление крови в тканях, возникшее в результате расслоения тканей называется гематома. Скопление крови в полостях организма носит название в зависимости от локализации (гемоторакс – в полости грудной клетки, гемоперитонеум – в брюшной полости, гемартроз – в полости сустава и др.).

Травматическое кровотечение обусловлено нарушением целостности сосудов при травме военного и мирного и времени, в том числе и при операции. Спонтанное кровотечение – любое кровотечение нетравматического происхождения.

В отличие от первичного, вторичное кровотечение *h. secundaria* – кровотечение, возникающее не сразу, а через некоторое время после повреждения сосуда. Раннее вторичное кровотечение - кровотечение через 1-3 дня в результате выталкивание тромба из просвета сосуда (например, при повышении давления, при недостаточной иммобилизации конечности), позднее – через 6 и более дней после травмы вследствие гнойного расплавления тромбов или стенки формирующейся травматической аневризмы. Вторичное рецидивирующее кро-

вотечение, например, при опухолях или гнойно-некротических процессах.

Кровотечение через дефект сосудистой стенки, образовавшийся в результате патологического процесса (гнойно-некротического или опухолевого), носит название аррозивное кровотечение *h. per diabrosin*.

Ограниченные кровоизлияния в кожу называют *петехиями* (*petechia*), а в слизистые оболочки - *пурпурой* (*purpura*). *Экхимозы* (*ecchymosis*) - это обширное кровоизлияние в кожу или слизистую оболочку.

### **Классификация кровопотери (по Брюсову П.Г. 1998)**

#### **ПО ВИДУ**

- Травматическая (раневая, операционная).
- Патологическая (заболевания, патологические процессы).
- Искусственные (лечебные кровопускания).

#### **ПО БЫСТРОТЕ РАЗВИТИЯ**

- Острая (>7% ОЦК за час)
- Подострая (5-7% ОЦК за час)
- Хроническая (< 5% ОЦК за час)

#### **ПО ОБЪЁМУ**

- Малая (0,5-10% ОЦК или 0,5 л.)
- Средняя (11-20% ОЦК или 0,5-1,0 л.)
- Большая (21-40% ОЦК или 1-2 л.)
- Массивная (41-70% ОЦК или 2-3,5 л.)
- Смертельная (> 70% ОЦК или более 3,5 л.)

#### **ПО СТЕПЕНИ ГИПОВОЛЕМИИ И ВОЗМОЖНОСТИ РАЗВИТИЯ ШОКА**

- Лёгкая (дефицит ОЦК 10-20%, дефицит ГО менее 30%, шока нет)
- Умеренная (дефицит ОЦК 21-30%, дефицит ГО менее 30-45%, шок развивается при длительной гиповолемии)
- Тяжёлая (дефицит ОЦК 31-40%, дефицит ГО менее 46-60%, шок неизбежен)
- Крайне тяжёлая (дефицит ОЦК свыше 40%, дефицит ГО свыше 60%, шок, терминальное состояние).

## КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОПОТЕРИ АМЕРИКАНСКОЙ КОЛЛЕГИИ ХИРУРГОВ (1998)

I Класс. Ортостатическая тахикардия (ЧСС при переходе из горизонтального положения в вертикальное увеличивается на 20 или более уд/мин). Объём кровопотери 15%.

II Класс. Ортостатическая гипотензия (в положении лёжа АД нормальное, при переходе в вертикальное положение снижение АД на 15 и более мм.рт.ст). Потеря 20-25% ОЦК.

III Класс. Артериальная гипотензия в положении лёжа на спине, олигурия. Потеря 30-40% ОЦК.

IV Класс. Нарушение сознания. Коллапс. Потеря более 40% ОЦК. Кома.

Организм может выжить при потере 2/3 циркулирующих эритроцитов, но не перенесёт потерю 1/3 плазменного объёма.

Существуют и другие классификации, дополняющие указанные классификации и имеющие клиническое применение

### ПО АНАТОМИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ

- артериальные
- венозные
- капиллярные
- паренхиматозные
- смешанные

### ПО ОТНОШЕНИЮ К ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

- наружное
- внутреннее
- скрытое

### ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ ИСТОЧНИКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

- Желудочно-кишечное
- Внутригрудное
- Внутривентральное
- Маточное
- Кровотечение в забрюшинное пространство
- Из аневризмы аорты (в результате разрыва)

Патологическое кровотечение вследствие эрозии сосудов (haemorrhagia per diabrosin) при некрозе, изъязвлениях, разрушении опухоли и диапедезные кровотечения (haemorrhagia per diapedesin) при нарушении химического состава крови, изменение свертывающей и системы крови при сепсисе, гестозах, ожоговой болезни, желтухе (холемические кровотечения), при передозировке антикоагулянтов.

Отдельно следует рассматривать кровотечения из желудочно-кишечного тракта.

Гастроудоденальные кровотечения разделяют на:

- Язвенные (хронические каллезные и пенетрирующие язвы, пептических язвы, острые язвы в результате токсического или лекарственного воздействия на слизистую, стрессовые (после ожогов, обширных операций, в остром периоде инфаркта миокарда), при заболеваниях внутренних органов (атеросклероз, гипертоническая болезнь, лейкозы, цирроз печени, уремия), эндокринные язвы (синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз).
- Неязвенные (варикозное расширение вен пищевода и желудка при портальной гипертензии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, линейные разрывы в кардиальном отделе желудка синдром Маллори-Вейса), эрозивный геморрагический гастрит, доброкачественные и злокачественные опухоли желудка и кишки, дивертикулы пищеварительного тракта, другие редкие заболевания (болезнь Крона, аневризма аорты), поражение капилляров (болезнь Шенлейн-Геноха), болезни крови (гемофилия).

Для индивидуального распознавания кровотечения существует классификация

#### ПО СТЕПЕНИ ГЕМОСТАЗА

- продолжающееся профузное кровотечение
- продолжающееся торпидное кровотечение
- остановившееся кровотечение: (А) нестабильный гемостаз, (В) стабильный гемостаз.

По данным эндоскопического исследования (по Форрест) выделяют три стадии кровотечения:

I стадия – активно кровоточащая язва

II стадия – признаки остановившегося свежего кровотечения (тромбированные сосуды, сгусток крови, прикрывающий язву, остатки крови в желудке или двенадцатиперстной кишке.

III стадия – отсутствие видимых признаков кровотечения.

#### По источнику кровотечения:

*Артериальное кровотечение.* Пульсирующий характер кровотечения ярко-алого цвета. Кровопотеря в зависимости от диаметра повреждённого сосуда и полного или пристеночного повреждения его может быть значительной за короткий промежуток времени. Требуется активных мероприятий обеспечения гемостаза.



*Венозное кровотечение.* Постоянное истечение крови без пульсации, кровь темно-вишневого цвета. Повреждение вены большого диаметра также является причиной массивного кровотечения.

*Капиллярное кровотечение.* Кровь темнее, чем алая. Капиллярное кровотечение относят к кровотечениям смешанного типа в результате повреждения мелких сосудов. Создается впечатление о кровоточивости всей раневой поверхности.

*Паренхиматозное кровотечение.* Это капиллярное кровотечение из паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки) при их повреждении. Кровь темнее чем при капиллярном кровотечении. В связи с анатомическими особенностями строения сосудов этих органов (сосуды фиксированы в строме и не спадаются), паренхиматозное кровотечение может стать причиной большой кровопотери.

## **ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ**

*Уменьшение объёма циркулирующей крови (ОЦК)*

*Гипоксия*

*Гемодилюция*

*Нарушение обменных процессов*

*Интоксикация*

*Нарушение функции органов*

**Уменьшение ОЦК** вызывает интенсивный нейровегетативный и эндокринный ответ, сопровождается нарушением центральной и периферической гемодинамики, недогрузкой сосудистого русла, снижением артериального и венозного давления, учащением пульса, снижением сердечного выброса, уменьшением давления в микроциркуляторном русле. Выброс катехоламинов обуславливает уменьшение объёма сосудистого русла и перераспределение внутрисосудистой жидкости из периферических сосудов в центральные, что способствует поддержанию АД. Одновременно активируется система гипоталамус-гипофиз-надпочечники, что проявляется массивным выбросом в кровь АКТГ, антидиуретического гормона, кортизола, альдостерона, следствием чего является увеличение осмотического давления в плазме крови, усиление реабсорбции натрия и воды, уменьшение диуреза и увеличение объёма внутрисосудистой жидкости. Уже потеря 1/10 ОЦК ведет к активации гликолиза и цикла трикарбоновых кислот и отражается на энергообеспечении. Степень нарушения гемодинамики зависит от скорости и объёма кровопотери (при быстрой и обильной кровопотере - больше 1/3 - 1/2 ОЦК - возможен летальный исход). В связи с этим при остром кровотечении каждая минута промедления опасна для жизни больного и может оказаться роковой.

**Гипоксия** возникает при анемии в результате недостатка эритроцитов и снижения содержания гемоглобина. Анемия вторична, она возникает как в результате кровопотери, так и вследствие нарушений гемопоэза или повышенного разрушения эритроцитов в результате интоксикации и ряда болезней.

В условиях нормального кровотока клетки используют глюкозу, которая преобразуется в пировиноградную кислоту и в дальнейшем в АТФ. При нехватке или отсутствии кислорода пировиноградная кислота восстанавливается до молочной (анаэробный гликолиз), накопление которой ведёт к метаболическому ацидозу. Аминокислоты и свободные жирные кислоты, которые в нормальных условиях окисляются с образованием энергии, также накапливаются в тканях и усугубляют ацидоз. Недостаток кислорода и ацидоз нарушают функцию клеточных мембран, в результате чего калий выходит во внеклеточное пространство, а натрий и вода поступают в клетки, обуславливая их набухание.

Гипоксия запускает механизмы всех дальнейших изменений в организме больного. Набухание клеток эндотелия ведёт к адгезии (прилипанию) лейкоцитов, что запускает каскад изменений кровотока в микроциркуляторном русле. Изменения проходят по фазам. 1 фаза – ишемической аноксии или сокращения пре- и посткапиллярных сфинктеров – является полностью обратимой. 2 фаза – капиллярного стаза или расширения прекапиллярных сфинктеров или спазма посткапиллярных венул. 3 фаза – паралича периферических сосудов или расширения пре- и посткапиллярных сфинктеров. Высвобожденные вазоактивные медиаторы и токсические кислородные радикалы обеспечивают перераспределение тканевого кровотока, интерстициальный отёк, что ведёт к снижению доставки кислорода в ткани.

Тахикардия уменьшает время диастолического наполнения желудочков и, следовательно, коронарный кровоток. Клетки миокарда начинают страдать от ацидоза, который первоначально компенсируется гипервентиляцией. Ацидоз и гипоксия приводят к угнетению функции сердца, повышению возбудимости кардиомиоцитов, аритмиям. В результате выхода межтканевой жидкости в сосудистое русло возникает эксикоз органов и тканей, который ведет к выходу жидкости из клеток, перераспределению электролитов и жидкости в межклеточном и сосудистом пространстве, способствует изменению онкотического давления, глубоким нарушениям обменных процессов, нарушениям структуры и функции органов и тканей. При кровопотере происходит нарушение углеводного, жирового и белкового обмена.

**Гемодилюция** – повышение жидкой части крови для восстановления объёма циркулирующей крови и ёмкости сосудистого русла.

**Интоксикация** происходит вследствие всасывания продуктов разложения излившейся крови. Развивается эндогенная токсемия и ацидоз. Ишемия изменяет проницаемость слизистой кишечника, дислокацию бактерий и цитокинов в систему микроциркуляции, способствует возникновению таких системных процессов как сепсис, респираторный дистресс, полиорганная недостаточность.

**Нарушение функции органов** обусловлено как нарушением их кровоснабжения, как и сдавливанием излившейся кровью. Если кровотечение происходит в ткани органа, то опасность определяется ролью данного органа. Например, незначительное кровоизлияние в вещество головного мозга может привести к поражению жизненно важных центров и смерти больного. Функция органов может нарушаться в результате сдавливания их кровью излившейся во внутренние полости. Кровотечение в полость перикарда вызывает тампонаду сердца, а в плевральную полость – гемоторакс со сдавливанием легкого и нарушением дыхания. Особенно опасны кровотечения в субдуральное, эпидуральное, субарахноидальное пространства черепа, так как это приводят к сдавлению мозга.

## **КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ**

В норме. 80 % крови находится в сосудистом русле, 20 % в паренхиматозных органах. В венозных сосудах находится 70-80 % циркулирующей крови, 15-20 % в артериях и только 5-7,5 % в капиллярах. 40-45 % ОЦК составляют форменные элементы, 55-60 % плазма.

Возникновение любого кровотечения запускает механизмы спонтанного гемостаза.

- реакция сосудистой стенки;
- активация свертывающей системы;
- реакция сердечно-сосудистой системы.

**Спазм сосудов** - стенка сосуда сокращается, интима её вворачиваясь, создаёт своеобразный клапан, прикрывающий дефект. Кроме того, вследствие сокращения, поврежденный сосуд может втягиваться в глубину раны, где сдавливается окружающими тканями и накапливающейся в них кровью. В результате этих механизмов просвет может частично или полностью перекрыться. В первую очередь сужаются артериолы кожи, брюшной полости и почек. Не подвергаются вазоконстрикции мозговые и коронарные артерии. Благодаря этому в головном мозге, легких и сердце обеспечивается адекватный кровоток, обеспечивающий поддержание жизнедеятельности этих органов, в то же время в них снижается возможность самостоятельной остановки кровотечения.

**Тромбообразование.** В результате снижения артериального давления, перераспределения крови в сосудистом русле (централизация кровообращения), изменения реологических свойств крови (сгущение крови) возникает ситуация, способствующая тромбообразованию. Существенную роль в механизмах самопроизвольного гемостаза играет активация свертывающей системы с обеспечиванием тромбообразования поврежденных сосудов.

**Поддержание адекватного снабжения тканей кислородом на системном уровне.** В результате снижения вязкости крови и повышения тонуса симпатической регуляции происходит изменение сердечной деятельности с увеличением частоты сердечных сокращений, ударного объема, что приводит к увеличению сердечного выброса и перераспределению крови. На микроциркуляторном уровне (ткани) происходит повышение экстракции кислорода, увеличение количества открытых капилляров, изменение скорости капиллярного кровотока. Поддержание адекватного насыщения тканей кислородом обеспечивается также другими факторами такими как

- выброс крови из депо
- гемодилюция
- изменение частоты и глубины дыхания
- стимуляция гемопоза
- стимуляция гемостаза
- изменение метаболизма
- повышенное выведение из организма токсических продуктов.

Уровень артериального давления при кровотоке является не столько показателем волеи, сколько критерием устойчивости больного к кровопотере. Важное значение при реализации компенсаторных реакций имеет общее состояние организма. Так здоровые люди легче переносят кровопотерю. Травматический шок, предшествующая анемия, хронические заболевания усугубляют тяжесть состояния и уменьшают шансы благоприятного исхода. Исход кровопотери зависит также от адаптационных возможностей организма и таких факторов как пол, возраст, психоэмоциональное состояние. Легче кровопотерю переносят доноры и женщины, более тяжело дети и старики. Всегда следует учитывать патогенетические факторы основного заболевания как фон развития дальнейших изменений в организме после возникшей геморрагии.

Неблагоприятное влияние оказывают и внешние факторы. Перегревание и переохлаждение неблагоприятно влияют на адаптационные механизмы организма.

Компенсаторные реакции могут скрыть продолжающееся кровотечение, что создает большие трудности в выборе диагностики и рациональной тактики.

Нормальный состав крови после значительной кровопотери восстанавливается через 4-5 недель.

### **КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ**

При наружных кровотечениях, и истечении крови из поврежденного сосуда диагноз установить легко. Внутренние и скрытые кровотечения диагностировать довольно трудно, для этого применяются специальные методы исследования. Имеются трудности и в диагностике состоявшегося кровотечения.

Кровотечение требует экстренности распознавания. Для выбора лечебной тактики необходимо учитывать весь спектр состоявшихся компенсаторных реакций организма. При диагностике кровотечения необходимо решить несколько задач:

- Имеется ли у пациента кровотечение. Если нет, было ли оно в ближайшее время в прошлом и когда?
- Где находится источник кровотечения?
- Какова причина кровотечения?
- Распознавание с учётом индивидуальных особенностей источника кровотечения.

Диагностику кровотечений нельзя суживать только до установления факта кровотечения. Врач, проводя диагностические мероприятия должен ответить на ряд вопросов:

- Если кровотечение остановилось, то насколько стабилен гемостаз?
- Есть ли угроза возникновения повторного кровотечения?
- Какой объем крови потерял больной?
- Степень компенсации кровопотери.
- Какие нарушения в организме вызвало кровотечение (тяжесть перенесенной кровопотери).

Ответить на все эти вопросы можно только при комплексном клинико-инструментально лабораторном обследовании.

### **ОБЩИЕ И МЕСТНЫЕ СИМПТОМЫ КРОВОТЕЧЕНИЙ**

Клинически выделяют общие и местные симптомы кровотечения.

Общие симптомы кровотечения зависят от объема и скорости кровопотери.

Больной с кровотечением предъявляет жалобы на слабость, головокружение, звон в ушах, потемнение в глазах, головную боль, мелька-

ние «мушек» перед глазами, чувство нехватки воздуха, одышку при физической нагрузке, сухость во рту, жажду, тошноту и рвоту.

При небольшой кровопотере сознание не меняется, при массивном кровотечении наблюдается адинамия, может отмечаться сумеречное состояние. При резкой перемене положения тела возникают ортостатические реакции, может быть коллапс.

Кожный покров и слизистые бледные, холодный липкий пот, лицо осунувшееся, одышка, пульс частый, малый иногда нитевидный, низкое артериальное давление, снижение центрального венозного давления (ЦВД).

Местные симптомы кровотечения разнообразны. Достоверным признаком кровотечения является видимое истечение крови в зоне травмы или патологического процесса. Визуально определить количество потерянной крови, даже если кровотечение произошло на наших глазах возможно далеко не всегда. Некоторые трудности могут возникнуть в случаях, когда поврежденный сосуд закрывается тромбом и истечение крови наружу отсутствует. Местными симптомами внутритканевого кровотечения могут служить нарастающая припухлость (гематома) тканей в области раневого канала, увеличение окружности конечности.

Кровь в выделениях из кишки диагностируется бензидиновой пробой - реакцией Грегерсена. При кровотечении из лёгких кровь выделяется в виде алых пенистых плевков, кровотечение при травме почки проявляется наличием крови в моче (микрогематурия и макрогематурия). Маточное кровотечение проявляется выделением крови из половых путей.

Специфические симптомы кровотечения в полости организма обусловлены нарушением функции органов и скоплением крови.

Для диагностики внутренних кровотечений дополнительно применяются инструментальные методы диагностики.

*Внутричерепные кровотечения (hemocranion)* – гематома, субарахноидальное кровоизлияние клинически проявляются общемозговыми симптомами (головная боль, головокружение, потеря сознания, мозговая рвота, брадикардия). Помогает поставить диагноз неврологический статус, расширение зрачка на стороне повреждения. Локализацию гематомы позволяет уточнить ультразвуковое исследование, компьютерная и магниторезонансная томография. Для диагностики судархноидального кровоизлияния помогает спинномозговая пункция.

*Кровотечение в плевральную полость (hemothorax).*

Клиническая картина зависит от объема кровопотери и сопутствующих заболеваний. При гемотораксе больные предъявляют жалобы

на одышку, слабость, боли в груди. Объективно определяется притупление перкуторного звука, аускультативно ослабление дыхания.

Диагноз подтверждается данными рентгенологического и ультразвукового исследований. Малый гемоторакс - объем крови в плевральной полости до 500мл (на рентгенограмме уровень жидкости ниже угла лопатки). При среднем гемотораксе кровопотеря до 1000 мл - жидкость рентгенологически на уровне угла лопатки. При большом гемотораксе объем кровопотери превышает 1000 мл (тотальное затемнение плевральной полости на стороне поражения, возможно смещение средостения в здоровую сторону).

Для уточнения характера повреждения под контролем УЗИ выполняют пункцию плевральной полости в седьмом межреберье на стороне поражения по задней подмышечной линии. Продолжающееся кровотечение подтверждают пробой Рувилуа - Грегуара. Кровотечение продолжается если кровь, полученная при пункции плевральной полости свернулась.

*Кровотечение в полость перикарда (haemopericardium)*, При скоплении в перикарде 400-500 мл крови возможна тампонада сердца и смерть. Больные беспокойны, испуганы. Жалобы на тупые боли в области сердца. При объективном обследовании определяется цианоз, одышка, тахикардия с нарушением ритма, снижение артериального давления. При аускультации тоны сердца глухие. Диагноз подтверждается данными УЗИ сердца, ЭКГ.

Для оказания экстренной помощи выполняется пункция перикарда.

*Кровотечение в брюшную полость (haemoperitoneum)*. Развивается в результате повреждения внутренних органов, а у женщин также при разрыве яичника и нарушенной внематочной беременности. Основными в диагностике внутрибрюшного кровотечения являются общие симптомы. Боли в животе умеренные. При скоплении крови около 1000 мл, в отлогих местах перкуторно выявляется притупление звука. Диагноз подтверждается данными ультразвукового исследования. У женщин выполняют пункцию заднего свода влагалища. Для уточнения диагноза используют лапароскопию.

*Кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта.* Диагностируют на основании общих симптомов кровотечения и симптомов заболевания или патологического процесса, послужившего причиной кровотечения (симптомы язвенной болезни, заболеваний печени, толстой кишки). При кровотечении в просвет желудочно-кишечного тракта может быть рвота кровью или содержимым типа «кофейной гущи» в результате воздействия на кровь соляной кислоты желудка, стул

чёрного цвета, вплоть до дегтеобразного стула (мелены). Если источник кровотечения находится в прямой кишке, то в кале выявляется алая кровь. Важное значение для верификации диагноза имеет ректальное исследование, УЗИ, фиброзофагогастродуоденоскопия, ректороманоскопия и колоноскопия.

*Кровотечение в полость сустава (haemarthrosis).* Проявляются болевым синдромом, нарушением функции, деформацией сустава. Основой инструментальной диагностики является выполнение рентгенограммы, УЗИ, пункции сустава.

### ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

В первые 1-2 часа кровотечения падение Hb и количества эритроцитов может не наблюдаться, возможен лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В связи с гемодилюцией снижение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита в общем анализе крови отмечается несколько позже. Оценка вышеперечисленных показателей для контроля эффективности возмещения кровопотери выполняется в динамике. При патологии свёртывающей системы крови оценивается время свертывания и длительность кровотечения, число тромбоцитов.

### ОЦЕНКА ОБЪЕМА КРОВОПОТЕРИ

**Прямые методы оценки.** Во время операции производится визуальная оценка, взвешивание салфеток, использованных при операции, определение объема крови, собранной в отсос.

**Непрямые методы оценки.** Ориентировочно объем кровопотери можно определить по характеру повреждения. Наиболее информативным и достоверным методом является определение объема циркулирующей крови. В среднем в норме объем циркулирующей крови (ОЦК) равен 5-6 литрам или 7 % массы тела. Для ориентировочной оценки вычисляется шоковый индекс Алговера (отношение частоты пульса к уровню систолического АД). В норме он равен 0,5 (представлено в таблице).

#### Оценка дефицита ОЦК по данным индекса Алговера

Индекс Алговера	Объем кровопотери, % ОЦК
0,54	0
0,78	10-20%
0,99	20 -30%
1,11	30-40%
1,38	40 и более



С 1977 года для оценки тяжести кровотечений пользуются разработанной классификацией по клиническим группам. Выделяют четыре степени тяжести кровотечений.

**Клинические группы кровотечений** (В.И.Стручков, Э.В.Луцевич, И.Н.Белов (1977))

**I** - Состояние больного удовлетворительное, была однократная рвота, пульс до 90 ударов в минуту, АД в пределах нормы, гемоглобин больше 100 г/л. Дефицит ОЦК 5%.

**II** - Состояние больного средней тяжести. Пульс 90-100 уд/мин., АД 80-100 мм.рт.ст., гемоглобин в пределах 80 г/л. Дефицит ОЦК 15%.

**III** - Состояние тяжелое, рвота кровью повторяется, гемоглобин на уровне 50г/л, АД снижается до 60 мм.рт.ст. Дефицит ОЦК 30%.

**IV** - Больной находится в состоянии коллапса, пульс нитевидный, частый, АД ниже 50 мм.рт.ст., гемоглобин ниже 50г/л.

**Схема оценки степени тяжести кровопотери  
(гематологического научного центра РАМН)**

Показатели	Степень тяжести кровопотери			
	Iст	IIст	IIIст	IVст
Объём кровопотери (мл)	< 750	750-1500	1500-2000	>2000
снижения ОЦК (%)	15	15-30	30-40	> 40
Пульс в мин.	< 100	> 100	> 120	>140
АД	норма	норма	снижено	снижено
ЧД в мин.	14-20	20-30	30-40	>40
Почасовой диурез (мл)	> 30	20-30	5-15	нет
Состояние ЦНС	Лёгкое возбуждение	возбуждение	заторможенность	прекома
Гематокрит	44-40%	38-32%	30-23%	< 23%

### **ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК**

В зависимости от интенсивности и объема кровотечения развиваются общие расстройства: геморрагический коллапс (децентрализация кровообращения), геморрагический шок (централизация кровообращения).

Шок неизбежно развивается при потере 30% ОЦК. Так называемый «порог смерти» определяется не объёмом кровотечения, а количеством эритроцитов и плазмы, оставшихся в циркуляции. Для эритроцитов это 30% глобулярного объёма (ГО), для плазмы 70%. Организм может выжить при потере 2/3 циркулирующих эритроцитов, но не перенесёт потери 1/3 плазменного объёма.

В основе шока лежит неадекватная капиллярная перфузия со снижением оксигенации и нарушенным метаболизмом тканей. Шок является следствием значительного уменьшения эффективного ОЦК, (то есть отношения ОЦК к ёмкости сосудистого русла) или ухудшения насосной функции сердца при гиповолемии любого генеза.

Геморрагический шок-это полиорганная недостаточность, возникающая вследствие не возмещенной или несвоевременно возмещенной кровопотери. Принято выделять три стадии геморрагического шока:

**1 стадия** – компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса). Объем кровопотери компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности функционального характера. Отмечается спазм периферических сосудов и высокое периферическое сосудистое сопротивление. Сознание сохранено. Поведение спокойное, порой лёгкое возбуждение. Кожный покров бледный, пульс частый, слабого наполнения. АД нормальное. Отмечается олигурия (норма мочеотделения 1-1,5 мл/мин).

**2 стадия** – декомпенсированный, обратимый шок. Малый сердечный выброс не компенсируется изменениями сердечно-сосудистой деятельности. Отмечается снижение артериального давления. Происходит нарушение органного кровообращения, появляется акроцианоз. Возникает одышка, появляется экстрасистолия. Снижается артериальное и центральное венозное давление, возрастает тахикардия, гипотермия, олигурия. Развивается децентрализация кровотока. Нарастает метаболический ацидоз.

Необходимо комплексное лечение в условиях отделения реанимации. Для трансфузии выполняется катетеризация центральных вен, для оценки диуреза катетеризируют мочевой пузырь.

**3 стадия** – необратимый геморрагический шок. АД не определяется. Констатируется полиорганная недостаточность с отсутствием сознания, цианозом, олигоанурией.

При шоке эффективно только раннее комплексное лечение в условиях отделения интенсивной терапии.

#### Основные направления терапии при кровотечении:

- Остановка кровотечения и борьба с болью.
- Восстановление ОЦК и ликвидация гиповолемии. Альбумин, плазма 1-1,5 литра, полиглюкин, реополиглюкин, солевые растворы Рингера-Локка, 0,9% раствор NaCl. Переливание эритроцитарной массы.
- Поддержка сердечного выброса. Обеспечение адекватного газообмена.
- Ликвидация нарушений микроциркуляции и восстановление перфузии тканей. Улучшение реологических свойств крови.
- Коррекция нарушений дыхания и ликвидация гипоксии (продлённая ИВЛ).
- Восстановление КЩС и водно-электролитного баланса.
- Ранняя профилактика инфекции.
- Симптоматическая терапия.
- Глюкокортикоиды для улучшения сократительной функции миокарда, стабилизации лизосомальных мембран.

#### На исход кровотечения оказывают влияние:

- Объём кровопотери.
- Характер патологии, приведшей к кровотечению.
- Возраст больного.
- Наличие сопутствующих заболеваний.

### **МЕТОДЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ**

Быстрая остановка кровотечений является одним из основных моментов благоприятного исхода. Современные способы остановки кровотечения делятся на методы временной и окончательной остановки.

При внутреннем кровотечении остановка кровотечения достигается при экстренном оперативном лечении.

### **МЕТОДЫ ВРЕМЕННОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ**

Все методы основаны на механических приемах. Выделяют следующие приёмы:

- пальцевое прижатие артерий;
- максимальное сгибание конечности;
- наложение давящей повязки;
- тампонада раны;
- наложение жгута Эсмарха;
- наложение зажима на кровоточащий сосуд;
- временное шунтирование.
- тампонада.

*Пальцевое прижатие поврежденной артерии на протяжении*

Пальцевое прижатие артерий – экстренный метод, позволяющий подготовить необходимые средства для более надежного способа остановки кровотечения (жгут, закрутка), удобного для транспортировки пострадавшего в специализированное лечебное учреждение.

Анатомически точки прижатия артерий находятся в зоне их прилегания к кости

- височную артерию прижимают пальцами в 2 см сверху и спереди от наружного слухового прохода.
- лицевую артерию прижимают к нижней челюсти в 2 см спереди от её угла.
- общую сонную артерию прижимают у середины внутреннего края кивательной мышцы к сонному бугорку поперечного отростка VI шейного позвонка. При этом первый палец кисти служит противоупором.
- подмышечную артерию прижимают в подмышечной ямке к головке плеча.
- плечевая артерия прижимают к внутренней поверхности плечевой кости в бороздке между двуглавой и трехглавой мышцами с внутренней стороны.
- лучевую артерию прижимают к лучевой кости в месте определения пульса.
- локтевую артерию прижимают к локтевой кости.
- бедренную артерию прижимают плотно сжатыми большими пальцами или кулаком у середины нижней трети паховой связки к горизонтальной ветви лобковой кости.
- подколенную артерию прижимают к задней поверхности большеберцовой кости в области подколенной ямки.
- заднюю берцовую артерию прижимают к задней поверхности внутренней лодыжки голени.

*Для первоначальной остановки кровотечения также применяется максимальное сгибание конечности в суставе.*

При ранениях подмышечной или подключичной артерий – руку необходимо максимально завести назад и прижать к спине.

- При ранениях плечевой артерии – рулон бинта подложить в подмышечную область, руку максимально прижать к туловищу.
- При ранениях артерий предплечья или кисти – рулон бинта нужно подложить в область локтевого сгиба, согнуть руку в локтевом суставе.

- При ранениях бедренной артерии – рулон бинта подложить в область паховой складки, согнуть ногу в тазобедренном суставе.
- При ранениях артерий голени и стопы – рулон бинта уложить в подколенную ямку, согнуть ногу в коленном суставе.

### *Наложение жгута*

Наложение жгута является одним из надежных методов временной остановки артериального кровотечения. Стандартный кровоостанавливающий жгут представляет собой резиновую ленту длиной 1,5 м, заканчивающуюся с одной стороны металлической цепочкой, с другой – крючком или ленточный жгут с кнопочным замком. При отсутствии стандартного жгута можно использовать импровизированный матерчатый или резиновый жгут. Наиболее часто жгут применяется при повреждении сосудов конечностей, он может накладываться и в паховой, подмышечной областях и на шею.

Перед наложением жгута конечности придают возвышенное положение для обеспечения венозного оттока. Проксимальнее раны, но как можно ближе к ней накладывают прокладку из мягкой ткани (одежды) без образования складок. Это позволяет избежать ущемления кожи жгутом. Жгут можно накладывать на одежду пострадавшего, не снимая ее. Существует два метода наложения жгута в зависимости от того, как и насколько туго накладывается первый тур бинта. Однако и при первом и при втором способе кровотечение должно быть остановлено первыми турами жгута.

После остановки кровотечения необходимо написать записку с указанием даты и времени (часы и минуты) наложения жгута и поместить ее под одним из туров. При массовых поражениях и большом количестве пострадавших можно делать запись маркерами прямо на лбу пострадавшего. Производят транспортную иммобилизацию для профилактики вторичных ранних кровотечений, связанных с ослаблением жгута. В холодное время конечность необходимо укутать, но жгут при этом должен быть виден для осуществления контроля за ним. Больного необходимо как можно быстрее транспортировать для оказания квалифицированной медицинской помощи и окончательной остановки кровотечения. Жгут накладывают на конечности зимой не более чем на 1,5 часа с расслаблением через каждые 30 мин, летом – на 2 часа с расслаблением через каждый час. Жгут расслабляют на 5-8 мин, осуществив предварительное пальцевое сдавливание сосуда. Если жгут должен лежать более 2 ч и 1,5 ч его после расслабления следует переложить проксимальнее. Невыполнение этих требований ведёт к гангрене конечности, также возможен тур-

никетный шок (синдром длительного сдавления) представляющий угрозу жизни.

#### *Наложение давящей повязки*

Давящую повязку применяют при небольших венозных и капиллярных кровотечениях. Кожу вокруг раны обрабатывают антисептиком. На кровоточащую рану накладывают стерильную салфетку. Сверху выполняют циркулярное бинтование (можно использовать прием перегиба бинта) без нарушения притока крови.

#### *Наложение зажима на кровоточащий сосуд*

Помимо посттравматических кровотечений в процессе выполнения любой операции хирург также осуществляет остановку кровотечения вначале временную, а затем окончательную. Чаше используют зажимы Бильрота. После остановки кровотечения зажимом осуществляют окончательную остановку перевязкой сосуда или коагуляцией.

#### *Временное шунтирование*

При ранении магистральных артерий возможно временно восстановить кровообращение в конечности применив временный шунт. Временное шунтирование выполняют, соединив проксимальный и дистальный конец повреждённого сосуда стерильной трубкой. Артерию на трубке фиксируют лигатурами. Временный шунт может функционировать лишь несколько часов. Риск повторного кровотечения велик.

Временная остановка кровотечения применяется в основном при наружном кровотечении. Способ остановки зависит от вида поврежденного сосуда, размеров, локализации повреждения и ряда других причин.

#### *Тампонада*

При обширных разможениях паренхиматозных органов тугое тампонирование во время операции позволяет достигнуть временного гемостаза, что позволяет выиграть время для выведения больного из шока и дальше продолжить операцию.

Для спасения жизни больного остановка кровотечения должна быть осуществлена любыми способами, даже пренебрегая правилами стерильности.

## **СПОСОБЫ ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ**

Повреждение крупных сосудов, паренхиматозные кровотечения в большинстве случаев требуют применения дополнительных мероприятий обеспечения надёжного гемостаза. Способы окончательной остановки кровотечения подразделяются на

- механические;
- физические;

- химические;
- биологические;
- комбинированные.

Эти способы делятся на местные и общие. Местные способы направлены непосредственно на поврежденные сосуды и раневую поверхность. Общие воздействуют на систему гемостаза и организм в целом.

### *Механические методы*

*Перевязка сосуда в ране.* При визуализации кровоточащего сосуда в ране осуществляется его перевязка лигатурами или клипированием специальными металлическими скобами. В случае, когда концы сосуда невозможно обнаружить в массиве поврежденных тканей и при аррозивных кровотечениях в гнойной ране перевязку сосуда выполняют на протяжении.

### *Прошивание сосуда.*

Когда поврежденный конец сосуда вследствие сокращения уходит в глубь тканей и его невозможно захватить зажимом для остановки кровотечения окружающие ткани прошивают восьмьюобразным швом и завязывают лигатуру, т. е. достигается остановка кровотечения перевязкой сосуда с окружающими тканями. Данный метод применяют при ранениях сосудов небольшого калибра и при паренхиматозном кровотечении (повреждение печени).

### *Сосудистый шов и реконструктивные операции*

Ранения магистральных сосудов, ведут к нарушению кровоснабжения и некрозу в зоне ишемии. Для восстановления магистрального кровотока применяют сосудистый шов. В случае больших дефектов сосудов недостающую его часть восстанавливают использованием аутоветны или синтетических протезов.

### *Тампонада*

В отдельных случаях (при операциях на органах брюшной полости при воспалительных заболеваниях, при небольших кровотечениях из гнойных ран и гнойных полостей) для остановки кровотечения используют марлевый тампон, плотно укладывая его до достижения гемостаза и выводят наружу через отдельный разрез. Удаляют тампон обычно не ранее 4-5 суток. За это время тампон покрывается слизью и при медленном, осторожном удалении повторного кровотечения не бывает. Данный метод не позволяет достигнуть надёжного гемостаза при повреждении крупного сосуда.

### *Эмболизация сосудов*

Под рентгенологическим контролем производится селективная катетеризация сосуда, и вводятся специальные эмболы (спирали, шарики из синтетических материалов). Сосуд тромбируется и кровотечение останавливается.

### *Удаление или резекция органа.*

Примером может служить спленэктомия при разможжении селезёнки

### *Применение обтураторов*

При локализации источника внутри организма для сдавления сосудов нужны специальные эластичные баллоны. Например, при кровотечении из вен пищевода используется зонд Блэкмора. Воздух введённый в эластичные баллоны создаёт компрессию под влиянием которой сосуды тромбируются. Применяются также специальные плетеные стенты, сдавливающие вены пищевода.

### *Физические методы*

Физические методы остановки кровотечения включают применение высокой или низкой температуры, лазерного излучения, ультразвука, плазмы.

*Применение низкой температуры* вызывает спазм сосудов, замедление кровотока, чем создаются благоприятные условия для тромбообразования и остановки кровотечения из сосудов небольшого диаметра. Местная гипотермия пузырьём со льдом на операционную рану позволяет достигнуть гемостаза при капиллярном кровотечении. Пузырь со льдом на эпигастральную область применяют в совокупности с другими мерами при кровотечении из желудка. Криохирургия, используя очень низкие температуры, создаёт условия для удаления сосудистых опухолей – гемангиом.

### *Применение высокой температуры*

Со второй половины XIX столетия начали широко применять для прижиганий при кровотечениях аппарат Пакелена, который был предшественником диатермокоагуляции, предложенной в начале 20 столетия. Принцип воздействия высокой температурой на поврежденный сосуд заложен в конструкцию различных диатермокоагуляторов. Коагуляция белка под воздействием высоких температур вызывает образование тромба и гемостаз. Операции, выполняемые при помощи лазерных или плазменных скальпелей, проходят практически бескровно. Применение микроволнового ножа с концентрацией высокоэнергетического поля вокруг режущего острого края обеспечивает глубокую коагуляцию и применяется при операциях на таких богато васкуляризованных органах как печень и селезёнка.



При капиллярных и паренхиматозных кровотечениях применяют тампонаду кровоточащей поверхности салфетками, смоченными горячими растворами (45-50°C).

#### *Применение ультразвука*

Ультразвуковой нож использует энергию ультразвуковых волн. Повреждение тканей минимальное, используемые температуры более низкие. Ультразвуковой нож с частотой 55000 с<sup>-1</sup> «запаивает» кровоточащие сосуды.

#### *Химические методы*

Различные химические вещества оказывают местное и резорбтивное действие.

*Препараты местного действия.* Действие основано на стимуляции тромбообразования и сосудосуживающем эффекте, ими нередко смачивают тампоны.

- Перекись водорода применяется для локального гемостаза при капиллярном кровотечении. Гемостатическое действие основано на ускорении процесса тромбообразования.
- Эпсилон, аминокaproновая кислота - снижает фибринолитическую активность крови. Местно применяется в виде тампонов смоченных раствором препарата и для орошения кровоточащих поверхностей.
- Гемостатические губки (спонгостан и др.) получают путем вспенивания желатина. Гемостаз достигается ускорением тромбообразования и тампонирующим эффектом.
- Адреналин. Гемостатический эффект обусловлен сосудосуживающим действием в зоне применения.
- Воск. Применяется для остановки кровотечения из губчатого вещества костей черепа путём закрытия кровоточащей поверхности.

Механизм гемостатического эффекта *препаратов резорбтивного действия* обусловлен влиянием на разные звенья свертывающей и противосвертывающей системы.

- Аминокaproновая кислота. При внутривенном введении снижает фибринолитическую активность крови.
- Дицинон (этамзилат) - уменьшают время кровотечения, гемостатический эффект связан с увеличением тромбоцитов и их физиологической активности.
- Викасол. Является водорастворимым заменителем витамина К, участвующего в образовании протромбина.

### ***Биологические методы***

С гемостатической целью во время оперативных вмешательств возможно применение собственных тканей богатых тромбопластином (сальник, мышцы - которые подводят к месту повышенной кровоточивости). Механизм действия основан на стимулировании местного гемостаза. Данный метод эффективен при остановке диапедезного кровотечения.

Биологические препараты из компонентов крови оказывают как местное так и общее действие.

Препараты местного действия: *Тромбин*, *Гемостатическая губка* - лиофилизированный белковый препарат, полученный из плазмы донорской крови путем ее обработки тромбопластином в присутствии солей кальция. *Препараты фибриногена* в том числе фибриновые клеи («Тиссукол», «Фибринклебер», «Тахокомб» и др.).

Основным препаратом общего действия является свежемороженая плазма. Плазма содержит компоненты свёртывающей системы и этим обеспечивает достижение гемостаза.

Тромбоцитная масса применяется при кровотечениях на фоне тромбоцитопении.

*Антиферментные препараты* (трасилол, контрикал) снижают фибринолитическую активность крови.

*Гормональные препараты* (окситоцин) применяются при гипотонических маточных кровотечениях.

### ***Комбинированные методы***

Большое количество методов свидетельствует, что остановка кровотечения является трудной задачей, требующей индивидуального подхода. Для достижения гемостаза наиболее часто используют не изолированно отдельные способы, а их сочетание.

## **ВОСПОЛНЕНИЕ КРОВОПОТЕРИ**

Лечебная тактика при острой кровопотере предполагает одновременно с диагностическими мероприятиями и решением вопроса по остановке кровотечения начать восполнение ОЦК переливанием кристаллоидных и коллоидных кровезамещающих растворов. Восполнение ОЦК позволяет быстро восстановить его дефицит и улучшить реологические показатели крови. Определяется группа крови и резус принадлежность, по клинико-лабораторным показателям выставляются показания к переливанию компонентов крови, и определяется необходимый объём переливания эритроцитарной массы и свежемороженой плазмы,

скорость трансфузии. Одна из оптимальных схем восполнения ОЦК при кровопотере может быть представлена следующим образом:

**Схема восполнения кровопотери**

Препараты	Зависимость объёмов препаратов от степени тяжести и объёма кровопотери			
	I ст	II ст	III ст	IV ст
	< 750 мл	800-1000	1500-2000	> 2000
Кристаллоиды	500	500	1000-1500	1500-2000
Коллоидные растворы	500	500-1000	1000-1500	1500-2500
Свежезамороженная плазма			250-500	500-1000
Эритроцитная масса				500-1500

Если лечебные мероприятия начаты с опозданием и имеется значительный дефицит ОЦК, объём вводимой жидкости должен превышать объём кровопотери на 25-30%, а в тяжёлых случаях на 50-75%. При острой кровопотере при гипотонии для повышения АД переливают полиглокин, альбумин, свежемороженную плазму. Больные с тяжёлой кровопотерей при остановленном кровотечении должны находиться в отделении реанимации. Контроль за состоянием больного определяют по показаниям гемодинамики и насыщению крови кислородом. В комплексном лечении используют сердечные средства, кортикостероиды.

**Заключение.** Кровотечение - быстро развивающийся патологический процесс, непосредственно угрожающий жизни больного. Лечебный алгоритм должен включать комплекс срочных мер диагностики, оценки степени тяжести состояния, устранения причины и последствий кровопотери, коррекции развившихся нарушений.

## ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Профессор А.В.Фомин

Кровь – ткань организма, состоящая из жидкой части (плазмы) и взвешенных в ней форменных элементов (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты), осуществляющая транспорт веществ к органам и тканям организма, и выполняющая защитные, регуляторные и другие функции.

### ИСТОРИЯ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Переливание крови до 20 века осуществлялось эмпирически и почти всегда заканчивалось неудачей. Известен исторический факт, что в 1492 году было произведено “переливание крови” взятой у юношей дряхлому и больному папе Иннокентию VIII. История закончилась трагически – юноши погибли, папа умер, о судьбе врача неизвестно. В России первое успешное переливание крови роженице выполнил в 1832 году в Петербурге акушер Вольф.

В 1901 К. Ландштейнер открыл закон изогемагглютинации. На основании полученных данных по агглютинации сыворотки крови и эритроцитов им выделено три людей группы. В 1907 году Я.Янский открыл четвёртую группу крови. Сыворотка IV группы не агглютинирует с эритроцитами других групп, а эритроциты вызывают агглютинацию с сывороткой людей I, II и III группы крови. Разделение людей по группе крови по системе ABO с 1928 года является основной системой, определяющей совместимость или несовместимость переливаемой крови.

Переливание крови в начале было прямым от донора реципиенту. В 1914-1915 гг. открыта возможность стабилизации крови цитратом натрия. Левинсон (США) – применил лимоннокислый натрий. Заготовка и хранение крови с консервантом расширило возможности переливания крови.

Идею использования и методику заготовки, хранения и переливания «трупной» крови предложил В. Н. Шамо́в. С. С. Юдин внедрил этот метод в клиническую практику. В настоящее время в чистом виде этот метод не применяется.

В 1940 г. К. Ландштейнер и А. Винер установили наличие в крови у части людей резус-фактора – второй по значимости антигенной системы, играющей важную роль в иммуногематологии и переливании крови. Это открытие позволило ещё в большей степени обезопасить переливание крови.

## ГРУППЫ КРОВИ

Группа крови определяется набором антигенов в эритроцитах, лейкоцитах, тромбоцитах и белках плазмы крови. Группы крови обусловлены генетически и в течение жизни определяют индивидуальные особенности каждого человека.

Антигенная структура человеческой крови насчитывает более чем 500 различных антигенов. В эритроцитах человека их около 300, одновременно присутствуют антигены нескольких антигенных систем. Основными клинически значимыми являются антигенные системы ABO и резус-фактора (Rh-Hr). Другие системы существенного значения в практической трансфузиологии не имеют, поэтому их называют второстепенными. По наличию антигенов системы ABO, расположенных в эритроцитах все люди разделены на 4 группы.

Эритроцитные агглютиногены (A) и (B) термолabile органические соединения находятся в эритроцитах и в течение жизни не изменяются. Антиген (O) слабый и не даёт реакцию агглютинации. Антиген (O) кроме группы 0 (I) содержится также в эритроцитах лиц группы A<sub>2</sub>(II), A<sub>2</sub>B(IV).

Агглютинины ( $\alpha$  и  $\beta$ ) – гамма глобулины плазмы крови, это полные антитела (агглютинины), они вызывают агглютинацию (склеивание) эритроцитов, содержащих соответствующий антиген. В сыворотке новорожденных титр агглютининов низкий, он нарастает до 20 лет. Агглютинины  $\alpha$  имеют титр от 1: 32 до 1:128, а титр  $\beta$  агглютининов от 1:16 до 1:64. Вероятность агглютинации выше при более высоких титрах агглютининов. Способность антигенов взаимодействовать с одноименными антителами определяют как серологическую активность. В сыворотке крови человека антител (агглютининов) против агглютиногенов собственных эритроцитов нет. В основу деления людей по группам крови в системе ABO положена реакция изоагглютинации. Изоагглютинация – и это иммунологическая реакция между сывороткой и эритроцитами, приводящая к склеиванию эритроцитов. Совместимость – это сочетание крови донора и реципиента по антигенам и антителам, при котором не возникают иммунологические взаимодействия.

- У людей с группой крови 0 (I)  $\alpha$  и  $\beta$  – в эритроцитах агглютиногенов нет, в сыворотке агглютинины  $\alpha$  и  $\beta$ .
- В группе A (II)  $\beta$  – в эритроцитах агглютиноген A. в сыворотке агглютинин  $\beta$ .
- В группе B (III)  $\alpha$  – в эритроцитах агглютиноген B, в сыворотке агглютинин  $\alpha$ .

- В группе АВ (IV) – в эритроцитах агглютиногены А и В, агглютининов в сыворотке нет.

В результате комбинаций агглютиногенов и агглютининов могут происходить следующие реакции:

**Группа 0(I)** эритроциты не дают реакции агглютинации с плазмой крови человека других групп. Плазма агглютинирует эритроциты других групп, содержащих всегда один или оба агглютиногена.

**Группа АВ(IV)** Эритроциты этой группы вызывают агглютинацию с плазмой других групп. Реакции с эритроцитами других групп нет.

**Группа А(II)** Плазма дает агглютинацию с эритроцитами группы В(III) и АВ(IV). Эритроциты групп А(II) агглютинируются плазмой группы 0(I).

**Группа В(III)** Плазма дает агглютинацию с эритроцитами группы А(II) и АВ(IV). Эритроциты групп В(III) агглютинируются плазмой группы 0(I).

В Европе людей 0(I) группы – 38-39%, А(II) – 42-44 %, В(III) – 12-14%, АВ(IV) – 4-6%.

В случае наличия антител к антигену они фиксируются на поверхности клеток крови, к комплексу антиген – антитело присоединяется белковый комплекс из плазмы крови (комплемент). Сформировавшийся комплекс антиген-антитело–комплемент разрушает (лизует) мембрану клетки, что проявляется агглютинацией (склеиванием эритроцитов), либо разрушением клеток крови и гемолизом эритроцитов.

Существуют подгруппы агглютиногенов  $A_1, A_2, A_3, A_4 \dots$ . Соответственно в плазме есть антитела  $\alpha_1, \alpha_2 \dots$ , реагирующие с соответствующими антигенами. Существование подгрупп также необходимо учитывать при определении группы крови. Подгруппы содержащие агглютиноген  $A_2$  дают более позднюю и слабую агглютинацию, что может быть причиной ошибки при определении группы крови. Чтобы избежать ошибки необходимо строго соблюдать инструкцию по определению группы крови. При затруднениях в определении групповой принадлежности требуется индивидуальный подбор крови.

## РЕЗУС-ФАКТОР

Антиген “резус” (резус-фактор Rh), свойственный обезьянам *Macacus rhesus* находится в эритроцитах у 85 % людей. Такие люди были названы “резус-положительными”(Rh+). Люди, не содержащие в эритроцитах фактор “резус”, названы “резус-отрицательными”(Rh-). Резус-фактор находится в эритроцитах людей независимо от возраста и пола. Он не связан с другими системами антигенов, в том числе и с системой ABO. Резус-антиген хорошо выражен уже у 3-4-месячного

эмбриона и является постоянным в течение всей жизни. Антигены резус являются липопротеидами, они расположены в эритроцитах, лейкоцитах, околоплодных водах и т.д., очень активны и способны вызывать образование иммунных антител, поэтому резус-фактор является сильным антигеном.

Известно 6 антигенов системы Rh-Hr имеющих практическое значение при переливании крови. Наибольшее значение в клинике по иммунной активности имеют разновидности резус-фактора антигены (D, C, E). К резус-положительным относят людей, в эритроцитах которых присутствует антиген Rh<sub>0</sub> (D).

При оценке резус фактора у доноров для исключения сенсibilизации реципиента к любому из трех основных антигенов резус-положительным называют донора, в эритроцитах которого содержатся антигены Rh-Hr (D, C, E), резус-отрицательным донора считают в том случае, если в эритроцитах у него нет ни одного из вышеуказанных антигенов.

При дальнейшем исследовании в крови обнаружен новый фактор Hr. Лица, являющиеся резус отрицательными являются положительными по антигенам системы Hr. Наиболее часто причиной иммунизации является антиген hr'(c). Опасность иммунизации по антигену hr'(c) заставляет предостерегаться от трансфузий резус-отрицательной крови реципиентам с резус-положительной кровью или вообще без определения резус принадлежности больного.

При попадании крови пациента с положительным резус фактором к человеку, у которого кровь резус отрицательная образуются анти резус агглютинины, но несовместимости не возникает. При повторном переливании данному пациенту резус положительной крови возникает агглютинация, так как в плазме уже присутствуют антитела к вводимому антигену. Исход такого переливания может быть тяжёлым, вплоть до летального. Подобные реакции возникают у резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом. При быстром нарастании титра анти тел возможна гибель плода.

## **ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ**

Под термином «переливание крови» в настоящее время понимают переливание не цельной крови, а отдельно переливание эритроцитарной массы и других компонентов крови.

Переливание крови - операция трансплантации живой ткани от человека человеку.

Кровь – символ жизни. Переливание крови, выполненное по показаниям порой является единственным способом сохранения жизни больного.

Переливание компонентов крови - эффективное средство восполнения острой и хронической кровопотери, лечения шока, тяжёлых патологических процессов.

Осложнения переливания крови могут привести к тяжёлым последствиям, иногда смерти реципиента.

Переливание крови может привести к инфицированию реципиента и таким заболеваниям как СПИД, гепатит «В, С».

Приступая к переливанию крови необходимо:

- I. Убедиться в необходимости переливания крови, определить показания к переливанию крови и тщательно его спланировать.
- II. Установить дозу переливаемой крови, выбрать способ переливания крови.
- III. Предупредить развитие осложнений во время переливания крови путём чёткого соблюдения всех пунктов инструкции по переливанию крови.
- IV. Предупредить развитие осложнений после переливания крови наблюдением за состоянием больного, особенно в течение первых 10 минут.

В настоящее время единственным показанием к переливанию крови является массивная острая кровопотеря, требующая быстрого восстановления ОЦК.

Известны два метода переливания донорской крови - не прямое и прямое переливание. Выделяют также обменное переливание крови.

При массивном кровотечении в одну из серозных полостей тела кровь, находившуюся вне кровяного русла не более 6 часов, ранее можно было использовать для реинфузии. При сомнениях собранную кровь центрифугировали и использовали при отсутствии гемолиза. Собранную кровь разводили изотоническим раствором натрия хлорида в соотношении 1: 1 с добавлением 1000 ЕД гепарина на 1000 мл. крови. Противопоказанием реинфузии являлось бактериальное загрязнение крови. В настоящее время аутогемотрансфузия осуществляется системой аппаратной обработки крови Cell Saver.

По месту введения выделяют внутривенное переливание крови, в отдельных случаях выполняют внутриартериальную, внутриаортальную и внутрикостную трансфузию.

Изначально при переливании крови руководствовались правилом Оттенберга. Известно, что агглютинируются эритроциты переливаемой



донорской крови, а агглютинины последней разводятся кровью реципиента и их концентрация не достигает уровня, при котором агглютинины донора могут агглютинировать эритроциты реципиента. Согласно правила Оттенберга, всем больным считали возможным переливать кровь 0 (I) первой группы. В настоящее время установлено, что переливание такой крови считается ошибкой. Уже при переливании более 500 мл крови агглютинины переливаемой крови могут агглютинировать эритроциты реципиента. В настоящее время переливают только одногруппную кровь, совместимую по резус фактору.

Существует следующие источники получения крови: доноры, аутокровь, плацентарная кровь, посмертная кровь. Для переливания используют кровь доноров и аутокровь. Плацентарная и посмертная кровь используется для приготовления препаратов крови.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА ТРАНСФУЗИИ**

Тяжесть состояния больного при острой кровопотере в первую очередь обусловлена снижением объема циркулирующей крови. Существуют разные схемы восполнения кровопотери. Восполнение кровопотери по В.К. Гостищеву (2006) представлено следующим образом. При дефиците объема циркулирующей крови до 15% (800-1000 мл) производится восполнение 100% дефицита ОЦК кристаллоидными растворами на 80%, коллоидными – на 20%.

При дефиците ОЦК 15-25% общий объем трансфузии должен составлять 150% дефицита ОЦК (1500 – 2300 мл). Соотношение кристаллоидных растворов: коллоидов: плазмы = 4:4:2.

При дефиците ОЦК 25-35%, общий объем трансфузии должен составлять 180-220% дефицита (2700-4000 мл). Кристаллоидные растворы должны составлять 30%, коллоидные 20%, плазма 20%, эритроцитная масса 20%.

При дефиците ОЦК свыше 35% объем трансфузии должен превышать 220% ОЦК. Количество переливаемых препаратов 4000-6000 мл. Кристаллоидных растворов 20%, коллоидных растворов 30%, плазмы 25%, эритроцитной массы 25%. Следует учитывать, что только свежезаготовленная эритроцитная масса и другие компоненты крови сохраняют функциональную полноценность и факторы свертывающей системы.

Оrientировочным уровнем анемии, при котором гемотрансфузия является методом выбора, считают снижение гемоглобина ниже 80 г/л.

На каждые 500 мл перелитой эритроцитной массы вводят 10 мл. 10% раствора хлористого кальция или глюконата кальция (профилактика цитратной интоксикации) и 40-50 мл. 4% раствора бикарбоната

натрия (для устранения метаболического ацидоза). Бикарбонат натрия применяют осторожно при переливании большого количества эритроцитной массы.

### **СХЕМА МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ**

Показания к трансфузии, переливание крови и её компонентов производит врач. Перед переливанием крови и её компонентов врач обязан спросить фамилию, имя, отчество реципиента и сравнить с записями в медицинской карте.

Собрать у реципиента трансфузионный анамнез: когда проводились предыдущие переливания крови и её компонентов, была ли реакция на переливание. Для женщин необходимо дополнительно уточнить беременности, выкидыши в анамнезе, выяснить - проводились ли обменно-замещающие переливания крови их новорожденным. Обязательным в настоящее время является контрольный забор крови реципиента.

Контейнер с донорской кровью выдерживают после забора из холодильника при комнатной температуре не более 30 минут, в экстренных случаях подогревают до температуры + 37 градусов в специальных устройствах.

Непосредственно перед переливанием эритроцитной массы врач определяют групповую принадлежность крови больного из пальца по системе ABO и сопоставляет полученные данные с информацией из истории болезни.

Выбирает соответствующую (однотипную и совместимую по резус фактору) кровь. Определяет групповую принадлежность эритроцитов из каждого флакона (гемакона) по системе ABO и сопоставляет результаты с данными на этикетке. Проводит пробы на совместимость с каждым флаконом (гемаконном).

#### **Определение годности трансфузионной среды**

Проводится при достаточном освещении. По дате заготовки необходимо убедиться в годности по сроку хранения (зависит от консервантов, технологии заготовки и указывается на этикетке).

Убедиться в герметичности упаковки и целостности сосуда с трансфузионной средой.

Убедиться в отсутствии макроскопических изменений в трансфузионной среде (гемолиз, сгустки, тусклый, серый цвет плазмы, другие признаки бактериального загрязнения).

При подозрении на скрытый гемолиз (в результате переохлаждения, перегревания и т.д.) центрифугируют 5-8 мл крови из флакона для исключения гемолиза.

### **Определение группы крови по стандартным сывороткам**

Для определения группы крови необходимо иметь стандартные сыворотки 0(I), A(II), B(III), AB(IV) групп двух серий разведений по титру, используемые для определения группы крови, изотонический раствор хлорида натрия, иглы, пластинку или тарелки, стеклянные палочки или предметные стекла, пипетки, песочные часы ( секундомер).

Перед работой с кровью необходимо надеть маску, передник, очки, обработать руки, надеть перчатки.

Всё, что находилось в контакте с кровью, перед утилизацией обрабатывается дезинфицирующими средствами.

Изоземагглютинирующие сыворотки получают из крови доноров, трупной или плацентарной крови. Титр сыворотки должен быть не ниже 1: 32 (титр агглютинации - максимальное разведение сыворотки, при котором еще может наступать реакция агглютинации).

Окраска стандартных изоземагглютинирующих сывороток: 0(I)- не окрашивается, A(II) - синий цвет, B(III) – розовый, AB(IV)- желтый. Сыворотки хранят герметично закрытыми, в темном месте, лучше в холодильнике.

### **Методика определение группы крови по стандартным сывороткам**

Проводится в помещении с хорошим освещением при температуре в интервале от +15 до +25° С.

Проводят маркировку пластинок. На пластинку наносят по одной большой капле (0,1 мл) стандартных изоземагглютинирующих сывороток соответствующих групп двух серий в соответствии с обозначениями на пластинке слева направо 0αβ, АВ, Βα.

Рядом с каждой каплей сыворотки наносят маленькую каплю крови в соотношении 10 : 1. Смешивают сыворотку с кровью индивидуальной стеклянной палочкой.

Пластину с определяемой кровью периодически покачивают. Через три минуты в те капли, где наступила агглютинация (склеивание эритроцитов) для разрушения иногда наступающей ложной агглютинации добавляют по одной капле изотонического раствора хлорида натрия. Наблюдают за ходом реакции в течение 5 минут.

Реакция агглютинации в каждой капле может быть положительной (+) и отрицательной (-). Интерпретация результатов выполняется так, как показано в таблице.

Результат реакции с изогемагглютинирующими сыворотками				Исследуемая кровь принадлежит к группе
0αβ (I)	AB (II)	Bα (III)	AB (IV)	
-	-	-		0 (I) первая
-	-	-		
+	-	+		A (II) вторая
+	-	+		
+	+	-		B (III) третья
+	+	-		
+	+	+	-	AB (IV) четвёртая
+	+	+	-	

Во всех сомнительных случаях необходимо провести повторное исследование с гемагглютинирующими сыворотками другой серии.

Помимо специфической агглютинации одноименных агглютиногенов и агглютининов существует неспецифическая агглютинация вызванная разными факторами. "Холодовая агглютинация" возникает при низкой температуре вне зависимости от группы крови, она обусловлена наличием в сыворотке особого холодового агглютинина. Феномен Томсена - неспецифическая агглютинация независимо от групповой принадлежности крови при использовании бактериальной загрязненной изогемагглютинирующей сыворотки. Панагглютинация (аутоагглютинация) - неспецифическая агглютинацию со всеми эритроцитами, даже эритроцитами собственной группы. Она может возникать у здоровых людей и при ряде заболеваний. Панагглютинация возникает только при комнатной температуре, при температуре, близкой к температуре тела, она обычно не наступает. Причина этого явления до конца не изучена. Псевдоагглютинация представлена склеиванием эритроцитов в монетные столбики независимо от их агглютинабельных свойств. При этом они не разрушаются, мембраны сохраняются. При добавлении 1-2 капель изотонического раствора хлорида натрия псевдоагглютинация исчезает. Диагностика неспецифической агглютинации основана на микроскопическом исследовании эритроцитов.

**Альтернативные методы определения групповой принадлежности крови:**

Определение группы крови двойной реакцией по стандартным сывороткам и стандартным эритроцитам (перекрестный способ). Суть метода: с помощью стандартных изогемагглютинирующих сывороток определяется наличие или отсутствие в исследуемой крови групповых

антигенов А и В, а с помощью стандартных эритроцитов наличие или отсутствие в плазме групповых антител  $\alpha$  и  $\beta$ . При трактовке результатов оценивают данные, полученные при обеих реакциях (со стандартными изогемагглютинирующими сыворотками и стандартными эритроцитами).

Определение группы крови проводится также с помощью моноклональных антител (цоликлонов анти-А и анти-В).

Интерпретация результатов при определении группы крови при помощи цоликлонов показана в таблице

Реакция агглютинации		Группа крови
Цоликлон анти А	Цоликлон анти-В	
-	-	О (I)
+	-	А (II)
-	+	В (III)
+	+	AB (IV)

#### Этапы подготовки крови для трансфузии

- Провести пробу на индивидуальную совместимость по системе АВО.
- Провести пробу на индивидуальную совместимость по резус-фактору.
- Провести биологическую пробу.
- Произвести гемотрансфузию.
- Осуществить наблюдение за пациентом после гемотрансфузии.
- Заполнить документацию.

#### Проведение пробы на индивидуальную совместимость по системе АВО

На белую, промаркированную пластинку наносится две капли сыворотки больного и маленькая капля крови донора (10:1). Капли перемешиваются. Пластинку в течение 5 минут покачивают и наблюдают результат реакции. Отсутствие агглютинации свидетельствует о совместимости крови по системе АВО.

#### Проведение пробы на индивидуальную совместимость по резус-фактору (с использованием 33 % полиглюкина)

Проба на резус-совместимость не заменяет пробу на совместимость по антигенам группы крови системы АВО и проводится параллельно этой пробе. Проба проводится для предотвращения трансфу-

зионной несовместимости с эритроцитами реципиента, сенсibiliзировавшихся к антигенам системы резус.

Для проведения пробы получают сыворотку реципиента. На дно пробирки пастеровской пипеткой вносят 2 капли сыворотки реципиента, 1 каплю крови донора и 1 каплю 33% раствора полиглюкина. Перемешивают полученную в пробирке смесь. Затем, наклонив пробирку почти до горизонтального положения, поворачивают её так, чтобы содержимое растекалось по стенкам пробирки. Наблюдение выполняют в течение 5 минут, затем в пробирку добавляют 3 - 4 мл изотонического раствора хлорида натрия и перемешивают содержимое путем 2 - 3-х кратного переворачивания пробирки (не взбалтывать) и внимательно осматривают содержимое пробирки в проходящем свете.

Равномерное окрашивание содержимого пробирки без признаков агглютинации эритроцитов свидетельствует о совместимости крови донора с кровью больного. Наличие агглютинации эритроцитов - взвесь на фоне просветленной или полностью обесцвеченной жидкости указывает на то, что кровь донора несовместима с кровью больного и не может быть ему перелита.

### **Проведение биологической пробы**

Причиной развития осложнений переливания крови и компонентов могут стать антигены второстепенных групповых систем. В связи с этим в начале гемотрансфузии проводится проба на совместимость - биологическая проба. Струйно переливают 10 - 15 мл (эритроцитной массы, её взвеси, плазмы), после чего в течение 3-х минут наблюдают за состоянием больного. Если отсутствуют клинические проявления отрицательных реакций (учащение пульса, дыхания, появление одышки, затрудненное дыхание, гиперемия лица и т. д.), указанная процедура проводится три раза. Отсутствие реакции у больного после трехкратной проверки является основанием для продолжения трансфузии.

При переливании крови, когда больной находится под наркозом, о несовместимости крови можно судить по необоснованному снижению артериального давления, учащению пульса, изменению цвета кожных покровов лица и туловища больного. Биологическую пробу можно проводить в таких случаях следующим образом: после переливания первых 100 мл крови в сухую пробирку с несколькими каплями гепарина берут 5 мл крови и центрифугируют. Наличие розовой окраски плазмы, а также учащенный пульс, падение артериального давления, указывает на гемолиз и на то, что перелита несовместимая кровь. Если плазма имеет обычную окраску, то кровь совместима. По возможности следует избегать переливаний крови под наркозом.

В случае переливания нескольких порций крови даже от одного донора реакции на совместимость и биологическую пробу проводят с каждой новой порцией в отдельности.

### **Проведение гемотрансфузии. Наблюдение за реципиентом**

Перед гемотрансфузией не рекомендуется принимать пищу, а непосредственно перед началом инфузии пациент должен освободить мочевой пузырь. Определяют частоту пульса, измеряют артериальное давление, выполняют общий анализ крови с определением количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, цветового показателя, общий анализ мочи.

### **Наблюдение за больным после гемотрансфузии**

Наблюдение за больным осуществляется весь период гемотрансфузии и в течение суток после окончания переливания крови. Пациенту рекомендуют соблюдать в течение 2-х часов постельный режим. В течение первых трех часов продолжают периодически выяснять жалобы, оценивают общее состояние, поведение, внешний вид, состояние кожного покрова, каждый час измеряют температуру тела, определяют частоту пульса и артериальное давление, которые регистрируют в протоколе переливания крови.

Первую порцию мочи после переливания крови оценивают макроскопически. В случае развития гемотрансфузионного осложнения моча приобретает бурую окраску. На следующий день обязательно выполнение общего анализа крови и общего анализа мочи.

### **Заполнение документации**

Для каждого случая переливания крови выставляются показания и заполняется протокол. В протоколе переливания крови отражаются показания к трансфузии, письменное согласие больного, паспортные данные с каждого флакона (фамилия донора, группа крови, резус принадлежность, номер флакона, дата заготовки крови).

Отмечается группа крови и резус фактор реципиента и донора, результаты проб на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента по системе АВ0 и Rh-фактору, результат биологической пробы, наличие реакций или осложнений, состояние больного после гемотрансфузии.

Фиксируется дата трансфузии, фамилия врача, переливавшего кровь, его подпись. Каждая гемотрансфузия регистрируется также в специальном журнале - "Книге регистрации переливания крови, ее компонентов и препаратов".

## **ДЕЙСТВИЕ КОМПОНЕНТОВ ПЕРЕЛИТОЙ КРОВИ**

Эритроцитную массу и другие компоненты крови переливают только с заместительной целью. Действие же компонентов крови шире, и зависит от объёма трансфузии, её скорости и патологического процесса, потребовавшего переливания. Перелитые эритроциты живут от 2 до 130 дней, белки плазмы крови сохраняются у реципиента в течение 18-36 дней.

### **Заместительное действие**

Связано с восстановлением нормального количества форменных элементов и жидкой части крови. Происходит восстановление ОЦК, улучшение процесса кровообращения с нормализацией микроциркуляции и артериального давления.

- Увеличивается количество эритроцитов и происходит нормализация функции переноса кислорода.
- Происходит восстановление кислотно-щелочного равновесия и обмена веществ.
- Увеличивается число лейкоцитов и тромбоцитов.
- Повышается уровень белков крови.
- Увеличивается количество иммунных тел.

### **Стимулирующее или раздражающее действие**

Связано с составными частями плазмы крови – белковыми компонентами.

Обусловлено активацией обменных процессов в ЦНС, воздействием на центры вегетативной регуляции и опосредованно на нервные рецепторы сосудистой стенки. Происходит повышение сосудистого тонуса, возрастание фагоцитарной активности лейкоцитов и продукции антител. С переливаемой кровью вводятся ферменты, гормоны, участвующие в обеспечении многих функций организма, происходит активизация обменных процессов.

### **Кровоостанавливающее действие**

Увеличение количества тромбоцитов, белков, солей кальция ведёт к уменьшению проницаемости сосудистой стенки. В плазме крови содержатся факторы свёртывания.

**Оптимизация иммунитета** обусловлено повышением фагоцитарной активности лейкоцитов и усилением иммунных реакций организма, увеличением образования антител.

### **Компоненты крови косвенно оказывают**

*Дезинтоксикационное действие* вследствие увеличения лейкоцитов и повышение их фагоцитарной активности, связывания белками токсинов и др.

*Парентеральное питание* вследствие утилизации элементов плазмы.



## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ

### 1. ОСЛОЖНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

- Воздушная эмболия.
- Тромбоэмболия легочной артерии.
- Тромбоз, флебит использованной артерии или вены.
- Тромбофлебит.
- Острая волемическая перегрузка.
- Острое расширение сердца.

### 2. ОСЛОЖНЕНИЯ РЕАКТИВНОГО ХАРАКТЕРА

Это постгемотранфузионные реакции, не сопровождающиеся серьёзными нарушениями функции органов и систем. В зависимости от причины вызвавшей реакцию их подразделяют на три вида:

- пирогенные
- негемолитические
- аллергические

*Пирогенные:* вызываются продуктами распада белков и лейкоцитов.

Лёгкие реакции сопровождаются повышением температуры на 1°C, болями в мышцах, головной болью, недомоганием. Они кратковременны и исчезают самостоятельно.

Реакции средней тяжести сопровождаются повышением температуры до 2°C, учащением пульса, дыхания, иногда крапивницей.

Тяжёлые реакции сопровождаются повышением температуры более, чем на 1-2°C, ознобом, цианозом, болями в поясничной области, крапивницей или отёком Квинке.

*Негемолитические* - реакция организма на стабилизирующие растворы и продукты метаболизма клеток крови при нарушении правил её хранения.

*Аллергические* реакции чаще возникают после повторных трансфузий, возникают как в момент трансфузии, так и спустя время до нескольких часов после неё. Анафилактический шок бывает редко, возникает сразу после начала введения крови, не сопровождается температурной реакцией. У пациента развивается бронхоспазм, снижение артериального давления, учащение пульса, боли в животе спастического характера, тошнота, рвота, потеря сознания, отёк лица, крапивница.

Лечение анафилактических реакций начинается с прекращения гемотрансфузии. В вену вводятся антигистаминные препараты (супрастин, пипольфен), 100 мг преднизолона или гидрокортизона.

### 3. ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Летальность от гемотрансфузионных осложнений высока и достигает 25%. Наиболее частой причиной гемотрансфузионных ослож-

нений – 92% общего количества является переливание крови, несовместимой по групповым факторам АВ0 и резус фактору. Реже осложнения возникают в случаях несовместимости по другим антигенным системам.

*Осложнения, связанные с несовместимостью переливаемой крови по групповым факторам:*

В случае переливания несовместимой по групповым факторам АВ0 крови возникает массивное внутрисосудистое разрушение перелитых эритроцитов, гемолиз и развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС синдром) с изменениями в системе гемостаза, микроциркуляции, нарушениями центральной гемодинамики и возникновением гемотрансфузионного шока. Остатки разрушенных эритроцитов вызывают блокаду почечных канальцев, со снижением клубочковой фильтрации, выраженными нарушениями в почках и развитием почечной недостаточности.

При гемотрансфузионном шоке у больного возникает чувство страха, возбуждение, боль за грудиной, боли в животе, поясничной области, чувство жара. Кожный покров бледный, затем появляется гиперемия. Нарастает тахикардия, гипотония, одышка. Спустя несколько часов, нарастают признаки внутрисосудистого гемолиза. В крови и моче определяется гемоглобин. Позднее нарастает уровень креатинина и мочевины, снижение диуреза до анурии, моча красно-коричневая. На фоне этих нарушений появляется желтуха.

Гемотрансфузионный шок I степени сопровождается снижением систолического артериального давления, но не ниже 90 мм.рт.ст. При шоке II степени АД снижается не ниже 80-70 мм.рт.ст., при шоке III степени ниже 70 мм.рт.ст.

При развитии шока немедленно прекращают гемотрансфузию, проводят инфузионную терапию под контролем ЦВД (солевые и коллоидные растворы) чтобы не допустить гиповолемии и гипоперфузии почек. Переливание свежзамороженной плазмы для профилактики ДВС. Осмодиуретики до развития анурии (20% р-р маннитола. 0,5 г на кг массы), плазмолферез не менее 1,5 л., гепарин в вену 1000 ЕД в час (инфузоматом). Преднизолон не менее 30 мг на 10 кг веса в сутки. Допамин до 5мг/кг массы в минуту способствует усилению почечного кровотока, коррекция КЩС крови 4% раствором бикарбоната натрия. При острой почечной недостаточности и анурии более суток экстренный гемодиализ (гемодиализация).

*Осложнения, связанные с несовместимостью переливаемой крови по резус-фактору:*

Развиваются у пациентов, сенсибилизированных в отношении резус фактора. Изоиммунизация может произойти при повторном введении резус-положительной крови резус-отрицательным реципиентам, при беременности резус-отрицательной женщины Rh-положительным плодом). Развивается иммунологический конфликт, приводящий к внутрисосудистому гемолизу перелитых донорских эритроцитов иммунными антителами. В результате запускается механизм развития гемотрансфузионного шока. По клинической картине он отличается более поздним началом и менее бурным течением, чем шок в результате переливания крови несовместимой по системе АВ0.

Лечение и профилактика такие же, как при переливании крови несовместимой по системе АВ0.

#### **4. ПОСТРАНСФУЗИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ**

*Цитратная интоксикация* обусловлена тем, что цитрат натрия связывает ионы кальция в крови реципиента, развивается гипокальциемия с тахикардией, снижением артериального давления и повышением ЦВД, судорожным подергиванием мышц голени, лица. Лечение: внутривенное введение 10 мл раствора хлористого кальция или глюконата кальция под контролем ЭКГ.

*Гиперкалиемия.* Возникает при переливании больших доз консервированной крови длительных сроков хранения (более 10 суток). В связи с разрушением форменных элементов и выходом калия в плазму, у больных появляется брадикардия, аритмия, фибрилляция желудочков. Для коррекции нарушений применяется введение в вену растворов глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, сердечных препаратов.

*Синдром гемологичной крови* развивается при массивной гемотрансфузии в случае использования крови от нескольких доноров в результате индивидуальной несовместимости белков плазмы.

У реципиента развиваются нарушения микроциркуляции, стаз эритроцитов, микротромбозы, депонирование крови. Появляется бледность кожных покровов, цианоз, частый слабый пульс, снижение ЦВД. Снижается АД, повышается ЦВД. Нарастает одышка. При аускультации в легких выслушиваются множественные мелкопузырчатые влажные хрипы. При нарастании отека легких появляются крупнопузырчатые влажные хрипы. Отмечается падение гематокрита, замедление времени свертывания.

*Шок при переливании гемолизированной и денатурированной крови* развивается после переливания крови, содержащей продукты

разрушения эритроцитов или денатурированных белков плазмы, альбумина в результате нарушений её заготовки, неправильного хранения, истечения сроков хранения. Осложнение возникает в первые 4 часа после переливания. Симптомы аналогичны картине гемотрансфузионного шока. Исход чаще всего летальный.

Лечебные мероприятия такие же, как при гемотрансфузионном шоке.

#### *Синдром массивной гемотрансфузии.*

Массивной гемотрансфузией является введение в кровяное русло больного в течение суток более 2500 мл донорской крови. Причина данного нарушения в конфликте крови донора и реципиента не только по эритроцитарным, но и по лейкоцитарным, и по тромбоцитарным антигенам.

- При синдроме массивной гемотрансфузии развиваются нарушения со стороны сердечно сосудистой системы от коллапса до фибрилляции и асистолии.

- В крови определяется метаболический ацидоз, повышение вязкости, гиперкалиемия, цитратная интоксикация.

- Развивается спазм периферических сосудов с нарушением микроциркуляции; микроэмболизация лёгочных капилляров; отек легких с влажными хрипами, одышкой, цианозом, тахикардией.

- Коагулопатия с повышением фибринолитической активности крови, геморрагический синдром, кровоточивость ран.

- Поражения внутренних органов с мелкоточечными кровоизлияниями под серозную оболочку, кровотечения из органов желудочно-кишечного тракта, печёночно-почечная недостаточность с анурией, желтухой, дыхательная недостаточность.

- Иммунные нарушения

- Снижение репаративных процессов

- ДВС синдром

Лечение - противошоковые мероприятия. Для коррекции нарушений вводят дезагреганты, для коррекции микроциркуляции трентал (5 мл), ингибиторы протеаз, эпсилонаминокапроновую кислоту, гепарин. Для нормализации диуреза используют осмотические диуретики.

### **5. ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ХАРАКТЕРА**

*Бактериально-токсический шок* начинается через 30 - 60 минут после трансфузии вследствие попадания эндотоксина бактерий в трансфузионную среду. У пациента появляется озноб, одышка, цианоз, резко повышается температура тела. Возникает рвота, резко нарастает возбуждение с последующим сумеречным сознанием. Пульс становится нитевидным частым, снижается артериальное давление. На вторые - третьи сутки развиваются токсический миокардит, пора-

жение паренхиматозных органов и печёчно - почечная недостаточность, геморрагический синдром.

Лечебные мероприятия как при гемотрансфузионном шоке, но добавляется антибиотикотерапия, проводится интенсивная дезинтоксикационная терапия, при необходимости применение экстракорпоральной детоксикации.

*Заражение инфекционными заболеваниями.* Заражение препаратов донорской крови остаётся возможным, поскольку при заготовке и при переливании не удаётся провести инактивацию микроорганизмов без повреждения компонентов крови. Риск заражения, даже когда проверка донорской крови свидетельствует о её пригодности, называют относительным риском. В препаратах крови могут присутствовать бактерии (присутствовавшие в крови донора, попавшие при заборе крови, приготовлении препаратов, хранении), вирусы и другие небактериальные микроорганизмы (вирусы гепатита В и С, вирус иммунодефицита человека (HIV, HTLV), представители семейства герпесвирусов, например, цитомегаловирусная инфекция (CMV), парвовирусная инфекция, возбудитель сифилиса, плазмодии малярии, белковые частицы, например, прионы, являющиеся возбудителем болезни Крейтцфельда-Якоба эквивалента губчатой энцефалопатии крупного рогатого скота). Время проявления первых симптомов, клиника и лечение зависят от заболевания.

## **ПРОФИЛАКТИКА ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

С целью профилактики осложнений необходимо строгое соблюдение инструкции переливания крови и её компонентов. Тщательный отбор доноров и выявление среди них потенциальных источников инфекции. Предпочтение постоянным донорам. Совершенствование методов бактериального и других видов контроля. Строгая оценка качества переливаемой крови. Рациональное сочетание донорской крови и кровезамещающих растворов. Переливание крови небольших сроков хранения (3 – 5 суток), особенно при острой кровопотере и массивной гемотрансфузии. При проведении гемотрансфузии на каждые 500 мл консервированной крови необходимо вводить 10 мл 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция.

Переливание больному заранее заготовленной его собственной крови называется аутогемотрансфузия. Этот метод используют при подготовке к операции, которая может сопровождаться значительной кровопотерей. Метод используется также для подготовки к операции больных, которым трудно подобрать кровь. Преимущества данного метода очевидны. Это и исключение несовместимости, и отсутствие риска инфицирования вирусом гепатита и др. Данный метод не может быть использован в urgentной хирургии, и у лиц с септическими состояниями.

## **КОМПОНЕНТЫ И ПРЕПАРАТЫ КРОВИ. КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ**

**Профессор А.В.Фомин**

Переливание крови позволило спасти многие жизни. Однако, при несомненной важности, этот метод имеет ряд отрицательных моментов, ограничивающих его использование в клинике. Среди сдерживающих факторов можно назвать

- Изоиммунизацию организма реципиента белками, чужеродными для организма.
- Возможность инфицирования реципиента бактериями.
- Возможность инфицирования реципиента вирусами и прионами.
- Ограниченные запасы крови и её компонентов.

В 1988 году коллегия Минздрава СССР утвердила положение, что показаний для переливания цельной крови нет. Использование отдельных компонентов крови способствует как снижению риска развития осложнений, так и повышению эффективности лечебного воздействия в связи с предметным воздействием в каждом конкретном случае.

В настоящее время все более широкое применение получают кровезаменители - препараты, способные при введении в организм больного заменить утраченные или нормализовать нарушенные функции крови.

Фракционирование крови достигается методом плазмоцитофеза. Основные компоненты крови - это эритроцитная масса (эритроцитная взвесь, отмытые эритроциты, размороженные отмытые эритроциты, раствор гемоглобина), тромбоцитарная масса, лейкоцитная масса, плазма (плазма нативная, плазма свежезамороженная, плазма антигемофильная, плазма лиофилизированная, плазма иммунная). Из плазмы изготавливают ряд препаратов: альбумин, протеин, криопреципитат, антигемофильный гамма-глобулин, протромбиновый комплекс, гамма глобулин, иммунный гамма глобулин, фибриноген, фибринолизин, тромбин.

### **КОМПОНЕНТЫ КРОВИ**

**Эритроцитная масса (ЭМ)** – один из основных компонентов крови. Её получают из цельной консервированной крови путём отделения плазмы. ЭМ в основном содержит эритроциты и лишь незначительное количество тромбоцитов и лейкоцитов. Переливание эритроцитной массы применяется как однокомпонентный метод лечения, так и в сочетании с другими компонентами крови и жидкостями. Показаниями к переливанию эритроцитной массы является восполнение острой кровопотери и постгеморрагическая анемия, обусловленная трав-

мой, операцией, состоявшимся кровотечением, если без этого нельзя обойтись.

Больные пожилого возраста вследствие циркуляторных нарушений несравненно хуже переносят анемию, чем молодые лица без тяжёлых сопутствующих заболеваний. Поэтому показания к переливанию эритроцитной массы выставляют по совокупности клинико-лабораторных показателей.

Хранение эритроцитной массы, как и крови, согласно инструкции необходимо осуществлять при температуре +4. Срок хранения эритроцитной массы определён консервантом. Эритроцитную массу, где консервантом является раствор глюкозы-цитроглюкофосфата, хранят 21 день. В процессе хранения функция переноса и отдачи кислорода тканям эритроцитами теряется и восстанавливается спустя 12-24 часа после циркуляции в кровяном русле реципиента. В связи с этим, при острой анемии и гипоксии тканей эффективно переливание ЭМ малых сроков хранения.

При выраженной анемии абсолютных противопоказаний к переливанию ЭМ нет. Относительными противопоказаниями являются острый и подострый эндокардит, хроническая почечная, острая и хроническая печёночная недостаточность, пороки сердца в стадии декомпенсации, кровоизлияния в мозг, отёк лёгких, остротекущий и диссеминированный туберкулёз, амилоидоз, высокий риск тромбоэмболических нарушений и ряд других.

При переливании ЭМ необходимо соблюдать температурный режим. Для уменьшения вязкости в каждую дозу ЭМ перед трансфузией надо добавить 50-100 мл стерильного 0,9% физиологического раствора NaCl.

**Отмытые эритроциты (ОЭ)** получают из цельной крови путём отмывания в изотоническом растворе или других средах. В процессе отмывания удаляются белки плазмы, другие клетки крови и микроагрегаты разрушенных клеток. В ОЭ отсутствуют стабилизаторы крови. В связи указанными особенностями переливания ОЭ показано больным, у которых в анамнезе имелись посттрансфузионные реакции негемолитического типа, лицам, сенсibilизированным к белкам плазмы, при синдроме массивных гемотрансфузий, больным с печёночной и почечной недостаточностью. Риск заражения реципиента вирусным гепатитом при переливании ОЭ меньше. Срок хранения отмытых эритроцитов при температуре +4 градуса составляет 24 часа.

**Концентрат тромбоцитов (КТ)** получают из цельной крови путём центрифугирования и последующего разделения на фракции, а также методом тромбоцитифереза.

Показанием для переливания тромбоцитов являются тромбоцитопенические кровотечения вследствие недостаточного образования тромбоцитов (лейкозы, острая лучевая болезнь и др.), повышенным потреблением тромбоцитов (ДВС синдром в фазе гипокоагуляции), функциональной неполноценности тромбоцитов (тромбоцитопатии). Не показано переливание КТ при иммунных тромбоцитопениях вследствие повышенного разрушения тромбоцитов. При выраженной тромбоцитопении  $5-15 \times 10^9/\text{л}$  показанием к переливанию КТ является возникновение петехий, экхимозов на коже лица, суставов, локальных кровотечений (маточных, носовых, из желудочно-кишечного тракта), геморрагий на глазном дне. При отсутствии кровотечений и предстоящих операций низкий уровень тромбоцитов до  $20 \times 10^9/\text{л}$  не является показанием для переливания КТ. Эффективность трансфузий оценивается повышением числа тромбоцитов в 1мкл через 1 час и спустя 18-24 часов после трансфузии.

Подбор донора проводится по системе АВО и резус фактору, без выполнения биологической пробы.

**Концентрат лейкоцитов (КЛ)**, как правило, выделяют из цельной крови непосредственно после её заготовки. Лейкоцитарная масса представлена высокой концентрацией белых клеток периферической крови.

Трансфузии концентрата лейкоцитов показаны больным с миелодепрессией после лучевой терапии и химиотерапии, при тяжёлых инфекционных осложнениях (сепсис, пневмония) и неэффективности антибактериальной терапии. Терапевтической дозой является  $12-40 \times 10^9/\text{л}$  клеток с фагоцитарной активностью. Подбор донора проводится по системе АВО и резус фактору, учитывая примесь эритроцитов, а также по реакции лейкоагглютинации.

Трансфузия концентрата лейкоцитов эффективна при переливании её не менее трёх раз в неделю.

**Плазма крови** - жидкая часть крови человека, содержащая большое количество биологически активных веществ, гормонов, факторов системы гемостаза. Наиболее эффективно все составные части плазмы сохранены в *свежезамороженной плазме (СЗП)*. Плазму, полученную путём плазмафереза из цельной крови не позднее 0,5 – 1 часа с момента её получения от донора замораживают и хранят при температуре  $-20^{\circ}\text{C}$  до года. В свежезамороженной плазме сохраняются лабильные факторы свёртывания в достаточном количестве и функциональном состоянии. Кроме того, в ней содержатся стабильные факторы свёртывания альбумин и иммуноглобулины. Непосредственно перед переливанием плазму размораживают в воде с температурой  $+37-38^{\circ}\text{C}$ . Донор переливаемой плазмы должен иметь ту же группу



крови, что и реципиент. В экстренных случаях допускается переливание плазмы больных с группой A(II) и B(III), больному группы O (I) и плазмы группы (IV) больному любой группы. При переливании плазмы женщинам детородного возраста необходимо совпадение крови донора и реципиента по резус фактору. При переливании СЗП для профилактики посттрансфузионных реакций выполняется проба на биологическую совместимость.

#### Показания к переливанию плазмы

Восполнение объёма циркулирующей крови при массивной кровопотере наряду с переливанием эритроцитной массы с целью нормализации гемодинамических показателей.

Коагулопатии с дефицитом II – IV – VII и XIII факторов свёртывания, гемофилии A и B, тромболитические состояния на фоне гепатотерапии.

ДВС синдром (в сочетании с реологически активными препаратами).

СЗП переливают по показаниям капельно и струйно.

Метод получения донорской плазмы путём плазмафереза основан на заборе 200-400 мл. плазмы за сеанс с возвращением пациенту форменных элементов крови через 45-50 минут.

Метод лечебного плазмафереза основан на заборе плазмы с токсинами и замещении утраченного объёма белковыми препаратами. Форменные элементы крови возвращаются пациенту через 45-50 минут.

### **ПРЕПАРАТЫ КРОВИ**

Препараты крови получают путём фракционирования белков плазмы крови. По клиническому эффекту выделяют следующие группы: препараты *комплексного (альбумин), иммунологического (гаммаглобулин, полиглобулин), гомеостатического (фибриноген, антигемофильные препараты, тромбин), антианемического (ферковен), стимулирующего действия (гемостимулин).*

**Альбумин** один из важнейших белков плазмы крови, составляет около 50% их количества. Основная его роль в поддержании коллоидно-осмотического равновесия в кровеносном русле и обеспечении транспортной функции плазмы. Альбумин, удерживая воду, увеличивает ОЦК крови. Применяют 5% и 10% растворы альбумина.

**Имуноглобулины** «нормальный иммуноглобулин человека» и гипериммунные препараты со специфическими антителами применяют для оптимизации иммунного статуса. Наиболее известен «иммуноглобулин человека антистафилококковый».

### **Препараты гемостатического действия**

*Фибриноген* – лиофильно высушенная белковая фракция плазмы. Применяют при гипофибринемии с кровотечениями и с профилактической целью при подготовке к операции больных с пониженным содержанием фибриногена в крови. Вводят после растворения в вену.

*Тромбин* – образуется из протромбина с ферментативной активацией тромбопластином. Представлен рыхлой массой легко растворимой в 0,9% растворе NaCl. Применяется только местно на стерильной фибриновой губке или марлевом тампоне для остановки капиллярных кровотечений из паренхиматозных органов.

*Гемостатическая губка* – лиофилизированный белковый препарат из плазмы донорской крови, полученный её обработкой тромбопластином в присутствии солей кальция. Применяют для остановки капиллярных кровотечений из органов и тканей путём прикладывания и плотного прижатия.

### **КРОВЕЗАМЕНИТЕЛИ**

Кровезаменители (кровезамещающие среды) – растворы, которые при внутривенном введении могут в определённой мере заменить лечебное действие донорской крови.

По действию выделяют следующие группы кровезаменителей:

**Гемодинамические или противошоковые** – препараты, способные восстанавливать гидростатическое и коллоидно-осмотическое давление с нормализацией артериального давления. Гемодинамические кровезаменители обладают волемическими свойствами (повышают давление), способствуют гемодилюции, улучшают реологические свойства крови. Применяются при шоке, нарушениях центральной и периферической гемодинамики. Наиболее известны препараты на основе декстрана средномолекулярные: полиглюкин, макродекс, декстран, интрадекс, плазмодекс. низкомолекулярные: реополиглюкин, реомакродекс, препараты желатина: желатиноль, геможель, желофузин, препараты на основе оксиэтилкрахмала (плазмостерил, плазмотонин, волекс, НАЕС-стерил, оксиамал и волекам). Растворы близки по своей структуре гликогену животных тканей и расщепляются амилолитическими ферментами, обладают выраженным гемодинамическим действием.

*Полиглюкин* – 6% раствор средномолекулярной фракции декстрана (молекулярная масса 60000-80000) в изотоническом растворе натрия. Быстро увеличивает ОЦК, повышает и длительно удерживает артериальное давление. Объем циркулирующей крови увеличивается на величину, превышающую объём введенного полиглюкина. Циркулирует в организме 3-7 суток.

Полиглюкин применяют при травматическом и ожоговом шоке, острой кровопотере, острой циркуляторной недостаточности, при различных заболеваниях. Вводят полиглюкин внутривенно струйно или капельно.

Возможна индивидуальная непереносимость вплоть до анафилактического шока. Перед внутривенным введением полглюкина проводят биологическую пробу.

*Реополиглюкин* – 10% раствор низкомолекулярного декстрана (молекулярная масса 20000-40000) в изотоническом растворе хлорида натрия. Увеличивает объем циркулирующей жидкости, удерживая в кровеносном русле 20-25 мл воды на 1 грамм препарата. Циркулирует реополиглюкин в организме 2-3 суток, 70% выводится с мочой в первые сутки.

Реополиглюкин способствует улучшению реологических свойств крови и микроциркуляции, вызывая дезагрегацию эритроцитов, ликвидируя стаз крови и предупреждая тромбообразование. Показания к применению: травматический, ожоговый шок, нарушение артериального и венозного кровообращения, дезинтоксикация при перитонитах, ожогах, обширных гнойных процессах. Вводят внутривенно 400-1000 мл. за сутки. Перед введением необходимо проводить биологическую пробу.

*Желатиноль* - 8% раствор частично гидролизованной пищевой желатины в 0,9% растворе натрия хлорида (молекулярная масса 15000-25000). В желатиноле содержится ряд аминокислот: глицин, пролин и др. Лечебный эффект обусловлен высоким коллоидно-осмотическим давлением, оно обеспечивает быстрое поступление тканевой жидкости в сосудистое русло и увеличение ОЦК. Менее эффективен по сравнению с декстранами, так как меньше удерживается в кровеносном русле. Обладает гемостатическим эффектом.

Показания к применению: шок, интоксикация, гиповолемические состояния. Вводится внутривенно, однократно до 700 мл.

*Дезинтоксикационные* – растворы, способные связывать токсические вещества или усиливать их выведение. Применяются при интоксикации и отравлениях. Препараты на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона (гемодез, пристон – Н), препараты на основе низкомолекулярного поливинилового спирта: полидез.

*Гемодез* – 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона. Молекулярная масса 12000-27000. Гемодез связывает токсины, циркулирующие в крови, и быстро выводит через почки, повышая клубочковую фильтрацию и увеличивая диурез. Большая часть препарата выводится почками через 6-8 часов.

Гемодез применяют при различных интоксикациях (ожоговая болезнь, гнойно-септические заболевания и. т. д.). В зависимости от степени интоксикации взрослым внутривенно вводят от 200 до 400 мл в сутки. Детям назначают ограниченно из-за высокой молекулярной массы. Гемодез противопоказан при тяжелых аллергических заболеваниях, сердечно-легочной недостаточности, остром нефрите, кровоизлиянии в головной мозг.

*Полидез* – 3% раствор низкомолекулярного поливинилового спирта со средней молекулярной массой 10 000 в 0,9% растворе натрия хлорида. Выводится почками в течение 24 часов.

Применяют при интоксикации обусловленной перитонитом, острым панкреатитом, гнойно-септическими заболеваниями, ожоговой болезнью.

**Препараты для парентерального питания.** Парентеральное питание – это внутривенное введение энергетических, пластических, минеральных веществ и витаминов. Проводится оно больным, у которых исключено полностью или частично естественное питание. Парентеральное питание проводится также при гнойно-септических заболеваниях, травматических, лучевых и термических поражениях, тяжелых осложнениях послеоперационного периода (перитонит, абсцессы и кишечные свищи), и при гипопроteinемиях любого происхождения. Основными ингредиентами парентерального питания являются аминокислоты, жиры, углеводы.

Для восстановления уровня белков применяют смеси аминокислот. Они не содержат пептиды, подлежащие дальнейшему расщеплению, и легко усваиваются организмом. Растворы кристаллических аминокислот имеют простую технологию изготовления, можно получить препараты с любым соотношением аминокислот. Аминокислоты вводят внутривенно капельно по 20-30 капель в минуту. В случае полного парентерального питания вводят до 800-1200 мл ежедневно. Применяется введение аминокислот через зонд в желудок или тонкую кишку – искусственное энтеральное питание. Осложнений при искусственном энтеральном питании аминокислотными смесями практически не наблюдается. Примером аминокислот является 5% раствор Аминоплазмоль Е.

Для обеспечения энергетических процессов организма применяют жировые эмульсии, растворы углеводов, спирты.

*Жировые эмульсии* при парентеральном питании применяют с целью обеспечения организма энергией (30-50%), обеспечения организма незаменимыми жирными кислотами, снижения осмолярности смесей для парентерального питания (аминокислоты + глюкоза + жи-

ровые эмульсии), снабжения организма органическим фосфором. Жировые эмульсии представляют собой эмульгированные жиры. Они не вызывают жировой эмболии. В клинической практике наибольшее распространение получили липофундин, интралипид, инфузолип, липифизан, липомул, инфонутрол, фатген и др.

Вводятся жировые эмульсии внутривенно со скоростью 10-20 капель в минуту или через зонд для энтерального питания. При внутривенном введении жировых эмульсий могут наблюдаться пирогенные и аллергические реакции, поэтому обязательно проводится биологическая проба. Жировые эмульсии нельзя применять в вену при шоке, черепно-мозговой травме, нарушении функции печени, резко выраженном атеросклерозе, нарушении жирового обмена.

*Водные растворы углеводов* в парентеральном питании используют как один из основных источников энергии. В клинической практике используют 5%, 10%, 20% и 40% растворы глюкозы. 5% – это изотонический раствор. Вводят растворы глюкозы только с инсулином. Инсулин назначается из расчёта 1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы. Применение растворов глюкозы противопоказано больным сахарным диабетом. Для таких пациентов используют фруктозу и углеводные спирты (ксилит, сорбит, маннит), т. к. усвоение этих препаратов не связано с действием инсулина.

*Фруктоза* применяется у больных, которым нельзя вводить глюкозу. Фруктоза метаболизируется в печени, вне зависимости от инсулина. Используются 5%, 10%, 20% растворы леулеузы.

Принципы парентерального питания: При парентеральном питании объём трансфузии за сутки 2500-3500 мл, в зависимости от объёма поверхности тела, в среднем за сутки 2 – 2,5 тыс. ккал. При повышении температуры на 1°С, дополнительно необходимо 500 мл. Минимальная энергетическая потребность человека за сутки - белка 1-1,5 г/кг, жира 1-2 г/кг. 1 грамм липидов - 9 кал, 1 грамм декстрозы 4 кал.

Жировые препараты вводятся в сочетании с углеводами, для профилактики образования кетонных тел. Плазма и альбумин для парентерального питания не применяется, так как период их полураспада 14-30 дней, для питания применяют смеси аминокислот.

**Регулирующие вводно-солевое и кислотно-щелочное состояние** в организме: солевые растворы: изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, осмодиуретики: маннитол, сорбит.

*Кристаллоидные растворы* применяют при лечении травматического и геморрагического шока, с целью дезинтоксикации при гнойно-септических заболеваниях, для профилактики и коррекции нарушения водно-солевого баланса и кислотно-щелочного равновесия

крови в послеоперационном периоде. Они могут быть изотоническими (раствор натрия хлорида 0,9%, раствор глюкозы 5%), гипотоническими (дисоль, ацесоль) и гипертоническими (раствор калия хлорида 4%, натрия хлорида 10%, раствор натрия гидрокарбоната 4,2% и 8,4%). Гипертонические растворы применяются как добавка к инфузионным растворам (раствору глюкозы 5%, раствору Рингера) непосредственно перед введением.

Различают моноионные (раствор натрия хлорида) и полиионные растворы (раствор Рингера и т. д.). Введение в электролитные растворы носителей резервной щелочности (гидрокарбоната, ацетата, лактата и фумарата) позволяет корректировать и нарушения кислотно-основного состояния.

*Изотонический раствор хлорида натрия* быстро попадает в кровеносное русло и лишь временно увеличивает ОЦК. Вводят до 2-3 литров в сутки.

*Раствор Рингера-Локка* более физиологичен, чем раствор хлорида натрия, т. к. содержит наиболее адекватный составу крови набор ионов. Применяется для коррекции гиповолемии, при шоке, кровопотере, для дезинтоксикации.

Выпускаются также сложные электролитные коктейли-ацесоль, трисоль, дисоль, хлосоль, квартасоль. Полиионные растворы также очень быстро покидают сосудистое русло. В качестве осмодиуретиков применяют маннитол и сорбитол. *Маннитол* – 15% раствор маннита в изотоническом растворе натрия. *Сорбитол* – 20% раствор сорбита в изотоническом растворе натрия. Эти препараты повышают осмотический уровень плазмы и обеспечивают приток интерстициальной жидкости в кровеносное русло, что приводит к увеличению ОЦК и почечного кровотока. Повышение почечной фильтрации приводит к увеличению экскреции натрия, хлора и воды, при этом реабсорбция в канальцах почек подавляется.

Показания к применению: отек головного мозга, асцит, "шоковая почка", гемолитический шок, сердечная недостаточность. Вводят-ся внутривенно струйно или капельно 1-2 г/кг

**Кровезаменители с функцией переноса кислорода:** эмульсии перфторуглеродов.

Стремление получить искусственную кровь привело к созданию кровезаменителей с функцией переноса кислорода - препаратов на основе перфторуглеродов.

*Перфторуглероды* – это биохимически инертные, густые жидкости, обладающие высокой способностью растворять газы (пропорционально парциальному давлению) и выполняющие функцию переноса и

доставки кислорода без его химического связывания. Данные растворы применяются в форме эмульсий. В настоящее время разрешен к применению российский препарат «Перфторан» - эмульсия белого цвета с голубоватым оттенком, без запаха, содержащая 10% перфторорганических соединений. Перфторуглероды химически инертны, не подвергаются метаболическим превращениям в организме человека и животных.

Инфузия перфторана в дозе около 30 мл/кг поддерживает эффективную оксигенацию тканей до введения крови или эритроцитной массы.

Модифицированные растворы гемоглобина и эмульсии перфторуглеродов переносят кислород и двуокись углерода, однако они не обладают многими функциями присущими крови: регуляторной, метаболической и защитной. Кроме того, период полураспада этих препаратов очень небольшой. Поэтому они могут быть только временными заменителями при экстренных ситуациях.

**Кровезаменители полифункционального действия** - растворы фумарата, растворы сукцината.

Полифункциональное действие обеспечивают антигипоксантами, они восстанавливают клеточный метаболизм, активируют адаптацию клетки к недостатку кислорода, за счет участия в реакциях обратимого окисления и восстановления в цикле Кребса; способствуют утилизации жирных кислот и глюкозы клетками; нормализуют кислотно-основной баланс и газовый состав крови.

Раствор *фумарата (мафусол)* содержит ионы натрия, калия, магния, хлора и фумарата. Показания к применению: гиповолемические состояния кровопотери, шок, интоксикации, гипоксические состояния, интоксикации.

*Полиосифумарин* -1,5% раствор полиэтиленгликоля с электролитами и фумаратом

Показания к применению: гиповолемические состояния, обусловленные острой кровопотерей, посттравматическим и послеоперационным шоком.

Раствор сукцината (*Реамберин*) 1,5% - содержит ионы натрия, калия, магния, хлора и сукцината.

Применяют растворы антигипоксантов при гипоксических состояниях различного генеза, острой интоксикации различной этиологии.

Кровезаменители, назначенные вовремя и с учётом изменений в организме, позволяют успешно решить задачи, возникающие при различных патологических ситуациях.

## **ОСНОВЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ**

*Доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии  
с курсом ФПК и ПК А.Н.Мамась*

Считается, что первым термин анестезия применил греческий философ Диоскрид в I веке до н. э. Длительное время под этим термином понималось «лишение чувств» и только в XIX веке под этим термином стали понимать снаподобное состояние, позволяющее проводить хирургические вмешательства. Еще позже появился термин анестезиология, означающий учение об анестезии. Анестезиология – наука, изучающая методы защиты организма от особого типа чрезвычайных воздействий – операционной травмы, включая подготовку к операции и ведение послеоперационного периода.

Анестезиологические пособия проводились с незапамятных времен, хотя развитие специальности началось только в середине XIX века, а настоящее признание, связанное с созданием научной базы, пришло в тридцатые годы прошлого столетия. В древних цивилизациях применялись опийный мак, листья коки, корень мандрагоры, алкоголь и даже флеботомия с кровопусканием до утраты сознания, что давало возможность выполнять операцию. Аналогом регионарной анестезии в древности было применение холода (криоаналгезия) и сдавливание нервных стволов (ишемия нерва). Инки при операции использовали местную анестезию: врачеватели жевали листья коки и разбрызгивали слюну, содержащую кокаин, в операционную рану.

Первой была разработана методика ингаляционной анестезии, затем появилась местная и регионарная анестезия, позже других стала развиваться внутривенная анестезия.

### **Общее обезбоживание (общая анестезия, наркоз)**

#### ***Теории наркоза***

Липоидная гипотеза получила большую популярность в начале XX века. Она основана на хорошей растворимости большинства наркотических средств в липоидах клеточных мембран и нарушении их функций. Однако при более детальном изучении эта гипотеза не получила абсолютного подтверждения. Было установлено, что многие вещества, имеющие высокий коэффициент растворимости в липоидах, не оказывают наркотического действия, тогда как ряд веществ с низким коэффициентом обладает способностью вызывать общую анестезию.

Гипотеза пограничного напряжения была предложена в начале XX века. Общие анестетики, адсорбируясь на клеточной мембране, изменяют пограничное натяжение между мембраной с окружающей клетку жидкостью и тем самым способствуют проникновению нарко-



тического вещества в клетку.

Гипотеза нарушения окислительных процессов была предложена примерно в то же время под названием «теория удушения нервных клеток». Происходит блокада анестетиком ферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы в клетке. Однако на примере барбитуратов было показано, что они, не разобшая окислительное фосфорилирование, дают выраженный наркотический эффект.

Коагуляционная гипотеза была выдвинута в сороковых годах прошлого столетия. Последующие работы в этом направлении установили, что концентрация анестетиков, дающая наркотический эффект, значительно меньше той, которая способна вызвать коагуляцию коллоидов.

Гипотеза водных микрокристаллов была предложена лауреатом Нобелевской премии Поллингом в 1961 году. Ее сущность заключается в том, что молекулы наркотических веществ и боковые цепи белковых молекул при совместном действии образуют при температуре тела устойчивые водные микрокристаллы, которые блокируют синаптическую передачу, снижают активность химических реакций и электрическую активность мозга. Однако не было обнаружено корреляции между силой анестетика и его растворимостью в воде.

Таким образом, в настоящее время нет теории наркоза, четко доказывающей механизм наркотического действия анестетиков. Это дало возможность ряду авторов выдвинуть гипотезу об отсутствии единого механизма действия общих анестетиков, что свидетельствует о невозможности создания на молекулярном уровне унитарной теории общей анестезии.

### **Компоненты анестезии**

Главная задача анестезии - предупреждение нежелательных последствий хирургической агрессии. Чем лучше условия будут созданы для работы хирурга (расслабление мышц, экспозиция органа, уменьшение объема кровопотери и т.п.) тем менее травматичным будет оперативное вмешательство. Таким образом, еще одной задачей анестезии является обеспечение оптимальных условий для осуществления наиболее радикального и щадящего оперативного вмешательства.

Эти задачи решаются с помощью общих (неспецифических) и специальных (специфических) компонентов.

#### ***Общие компоненты***

1. *Наркоз* (от греч. *narke* – оцепенение, онемение) первоначально использовался не только для выключения сознания, но и для устранения боли, нейровегетативных и нейроэндокринных нарушений. В настоящее время только непродолжительные малотравматичные оперативные

вмешательства осуществляются под наркозом, который, помимо выключения сознания, устраняет реакции на болевое раздражение и обеспечивает расслабление мышц. Поэтому термин «наркоз» часто используют как синоним понятия «общая анестезия». Он вызывает серьезные эндокринные сдвиги, нарушения обмена, дыхания и кровообращения. Поэтому в настоящее время используют преимущественно поверхностный наркоз, который выключает сознание, но только частично предупреждает боль и нейровегетативные изменения.

2. *Аналгезия* (от греч. *an* – отрицание, *algos* – боль) – отсутствие боли. Выключение сознания частично устраняет психоэмоциональный компонент боли. Но при этом частично или полностью сохраняются нейровегетативные и нейроэндокринные реакции на болевое раздражение. Специфическое аналгетическое действие оказывают наркотические (морфиноподобные) аналгетики.

3. *Нейровегетативная блокада*, или предотвращение реакций вегетативной нервной системы на хирургическую травму (агрессию). При травматичных вмешательствах требуется предупреждение избыточной активации и последующего истощения нейровегетативных и нейроэндокринных механизмов. Поэтому блокада должна осуществляться на различных уровнях: блокада рецепторов, центральных отделов, эффекторов. Поэтому для нейровегетативной блокады используют специфические холинолитические и адренолитические препараты.

4. *Миоплегия* – один из компонентов анестезии, позволяющий наименее травматично провести операцию, особенно на полостных органах. В настоящее время для обездвиживания и расслабления мышц широко используют мышечные релаксанты – естественные или искусственные курареподобные вещества. Их применение позволяет снизить глубину наркоза, избежать его побочных действий.

5. *Поддержание адекватного газообмена* – один из важнейших компонентов анестезии. Использование мышечных релаксантов, выключающих дыхательную мускулатуру, неизбежно приводит к необходимости искусственной компенсации внешнего дыхания с помощью ИВЛ (искусственной вентиляции легких).

6. *Поддержание адекватного кровообращения* является общим компонентом анестезии. Снижение объема циркулирующей крови является основной причиной периперационных осложнений.

7. *Регуляция обменных процессов*. Управление этими процессами заключается в поддержании адекватного водно – электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, обеспечении энергетических потребностей организма и предупреждении нарушений терморегуляции.

Удельный вес каждого из компонентов зависит от многих факто-

ров. Например, грыжесечение возможно осуществлять под местной анестезией. Однако такое же вмешательство у ребенка или при наличии у больного сопутствующей патологии (пороки сердца, нарушения обмена) требует всего комплекса анестезиологических мероприятий – исключения сознания, устранения нейроэндокринных реакций и т.д.

**Специальные компоненты.** Потребность в них возникает при особо сложных вмешательствах на жизненно важных органах. Так, при операциях на мозге необходимо управление внутричерепным давлением. Операции на легких выдвигают другие специфические требования: устранение последствий пневмоторакса, предупреждение попадания содержимого пораженного легкого в здоровое, раздельная интубация бронхов и т.д. Операции на сердце требуют кардиоплегии, кардиостимуляции, экстракорпорального кровообращения.

#### **Способы общего обезболивания: ингаляционный и неингаляционный наркоз**

**Ингаляционная анестезия** – вид общей анестезии, который достигается введением в организм летучих или газообразных наркотических веществ через дыхательные пути. В настоящее время ингаляционный наркоз получил широкое распространение и проводится двумя методами:

1) *ингаляционный наркоз с сохранением спонтанного дыхания (масочный метод)*;

Этот способ показан при малотравматичных операциях, не требующих релаксации мышц и ИВЛ, при кратковременных диагностических и лечебных процедурах, при отсутствии возможностей для проведения других видов обезболивания. Средства для масочного наркоза делят на две группы: а) жидкие (диэтиловый эфир, фторотан, трихлорэтилен и т.д.) и б) газообразные (закись азота, циклопропан, этилен).

2) *ингаляционный наркоз с исключением самостоятельного дыхания и применением искусственной вентиляции легких – ИВЛ (эндотрахеальный метод)*.

Это наиболее распространенный вид общей анестезии. Его популярность связана со следующими преимуществами:

а) уменьшается токсическое влияние общих анестетиков на организм за счет сокращения их общей дозы, поскольку необходимая глубина анестезии и расслабление мышц обеспечиваются более точной дозировкой анестетиков и применением мышечных релаксантов;

б) создаются оптимальные условия для проведения искусственной вентиляции легких;

в) обеспечивается свободная проходимость дыхательных путей не-

зависимо от положения больного, исключается опасность асфиксии и аспирации:

г) улучшаются условия газообмена благодаря уменьшению «мертвого пространства» в среднем на 50 мл;

д) введение газонаркоотической смеси под давлением обеспечивает оптимальное насыщение организма кислородом и способствует полному расправлению легких.

Недостатком эндотрахеальной анестезии является ее сложность. Применение метода недостаточно подготовленным специалистом может привести к тяжелейшим, в том числе и летальным осложнениям.

#### ***Показания и противопоказания***

Эндотрахеальный метод анестезии показан при:

1) всех крупных оперативных вмешательствах, сопровождающихся нарушениями внешнего дыхания, кровообращения и требующих регуляции жизненно важных функций организма;

2) высокой степени операционного риска у тяжелобольных в связи с наличием у них сопутствующих заболеваний органов дыхания, кровообращения, а также интоксикации;

3) заболеваниях печени, почек, нарушениях обмена веществ, так как данный метод позволяет значительно снизить фармакологическую нагрузку на организм;

4) необходимость придания больному на время операции такого положения тела, при котором затрудняется дыхание;

5) опасность аспирации и регургитации.

Абсолютных противопоказаний к эндотрахеальной анестезии не существует. Относительным противопоказанием являются анатомические особенности или заболевания глотки, гортани и трахеи. Кроме того, риск проведения анестезии не должен превышать риск самого оперативного вмешательства.

#### **Неингаляционный наркоз**

Под термином «неингаляционный наркоз» еще недавно понимали такой вид наркоза, когда общее обезболивание достигалось путем введения в организм (не через легкие) нелетучих наркотических веществ. Примером может служить прямокишечный наркоз. В настоящее время под этим термином понимают внутривенный путь введения наркотических веществ. Подразделяются внутривенные анестетики на препараты короткого и ультракороткого действия (препараты барбитуровой кислоты, кетамин, пропофол) и препараты длительного действия (оксibuтират натрия, виадрил).

К преимуществам внутривенного наркоза относят простоту ме-

тогда, быстрое введение в наркоз, отсутствие стадий возбуждения, быстрый выход из наркоза. Анестетики длительного действия, будучи естественными метаболитами организма, оказывают широкое терапевтическое действие, при комбинированном введении потенцируют наркотический эффект ингаляционных анестетиков, не усиливая их токсичность. Кроме того, нет необходимости использовать сложную и дорогостоящую наркозную и дыхательную аппаратуру.

К недостаткам этого вида обезболивания следует отнести ее ограниченную управляемость и невозможность проведения длительных и сложных оперативных вмешательств.

### **Клиническое течение наркоза**

Введение в организм наркотических веществ сопровождается изменениями со стороны всех жизненно важных органов и систем. Замечено, что в процессе насыщения наркотическими веществами наблюдается закономерная стадийность в ответной реакции ЦНС, дыхания и кровообращения. Эталонем стадий наркоза традиционно служит один из старейших наркотических препаратов – эфир.

#### ***Стадии наркоза***

Существует несколько классификаций стадий наркоза, получивших распространение в мировой практической анестезиологии. В первую очередь это классификация Гведела, в которой выделяют четыре стадии: I стадия – аналгезия, II стадия – возбуждение, III стадия – хирургическая, которая подразделяется на четыре уровня, IV стадия агональная.

Сознание в I стадии утрачивается постепенно. Вначале нарушается ориентация, возникают признаки угнетения тормозящей функции коры головного мозга. Больные становятся говорливыми, путано отвечают на вопросы, постепенно впадая в дремоту. Стабилизировать наркоз в этой стадии практически невозможно, т.к. происходит быстрый переход во II стадию. В стадии аналгезии можно выполнять лишь кратковременные и небольшие хирургические манипуляции.

Стадия II – возбуждения (расторженности). Клиническая картина этой стадии очень разнообразна. Кроме двигательных движений может наблюдаться бессвязная речь, Артериальное давление повышено, пульс частый. Шумное частое дыхание может прерываться из-за гипервентиляции и снижения содержания углекислоты в крови. Кашлевой, глоточный и рвотный рефлексy повышены.

Стадия III – хирургическая подразделяется на четыре уровня.

Первый уровень – III<sub>1</sub>. Прекращается возбуждение и наступает спокойный сон на фоне глубокого и равномерного дыхания. Глазные

яблоки фиксированы эксцентрично или совершают медленные кругообразные движения. Зрачок сужен и четко реагирует на свет. Артериальное давление и пульс близки к норме. Поверхностные кожные и рефлексы с век исчезают, а роговичный и гортанно-глоточные рефлексы сохраняются. Мышечный тонус сохранен, в связи с чем выполнение полостных операций затруднено.

Второй уровень — II<sub>2</sub>. Зрачки фиксированы, реакция на свет вялая. Дыхание глубокое, ровное с тенденцией к учащению. Артериальное давление в пределах нормы, пульс несколько учащен. Гортанный и глоточный рефлексы исчезают. Мышечный тонус снижен, что позволяет проводить полостные операции без применения мышечных релаксантов.

Третий уровень — III<sub>3</sub>. В этой стадии начинает проявляться токсическое действие наркотических препаратов на жизненно важные органы. Зрачки расширены и не реагируют на свет, что указывает на начинающуюся гипоксию ЦНС. Дыхание становится поверхностным, неравномерным. Появляется выраженная тахикардия, артериальное давление снижается. Мышечный тонус падает, сохраняется функция диафрагмы, сфинктеров и частично межреберной мускулатуры. Углубление наркоза до этой стадии допустимо только в чрезвычайных ситуациях и на непродолжительное время.

Четвертый уровень — III<sub>4</sub>. Это тот уровень наркоза, на котором больной не должен оказаться ни при каких обстоятельствах! Характерными признаками этого уровня являются предельное расширение зрачков, полное отсутствие их реакции на свет, паралич межреберных мышц, уменьшение амплитуды сокращений диафрагмы, низкое артериальное давление, слабый, нитевидный, учащенный пульс, паралич сфинктеров. Углубление или продолжительное поддержание наркоза на этом уровне может привести к параличу центров дыхания и кровообращения в продолговатом мозге.

Стадия IV — агональная. На фоне указанных выше клинических признаках прекращается дыхание, исчезает пульс, артериальное давление не определяется, появляется липкий холодный пот, серый оттенок кожных покровов, происходит непроизвольное выделение мочи и кала. Через 2 — 3 мин после прекращения дыхания происходит остановка сердца и наступает клиническая смерть. Спасти больного могут только комплексные реанимационные мероприятия. Широко распространенная в странах постсоветского пространства классификация И.С.Жорова выделяет вместо агональной стадии стадию пробуждения, подходя к проблеме с позиций клинического ведения наркоза, а не непрерывного увеличения концентрации наркотического препарата.

**Стадия пробуждения.** После прекращения введения наркотического вещества оно начинает выделяться из организма либо через легкие (ингаляционные анестетики) либо через почки (неингаляционные анестетики). Концентрация анестетика в крови и тканях начинает снижаться, и больной проходит стадии наркоза в обратном порядке. В зависимости от ряда факторов (возраст и общее состояние больного, характер заболевания и операции, продолжительность и глубина наркоза) длительность и характер периода пробуждения может быть различным. Он длится минуты или часы, может проходить с осложнениями (возбуждение, тошнота, рвота, головная боль, мышечный тремор и т.д.) или без них. Поэтому выведение больного из наркоза – это активный процесс, требующий от анестезиолога пристального внимания и высокого мастерства.

### **Мышечные релаксанты**

Одним из основных компонентов современной комбинированной анестезии являются миорелаксанты. Их внедрение в клиническую практику было начато в 1942 году канадскими анестезиологами Гриффитом и Джонсоном. По существу, это было началом новой эры в анестезиологии и хирургии. Способность этих препаратов обратимо расслаблять поперечно-полосатую мускулатуру позволила отказаться от опасного во многих отношениях глубокого наркоза и перейти на принципиально новую управляемую и более безопасную методику проведения анестезии на поверхностном уровне.

**Механизм действия.** Под влиянием нервного импульса высвобождается естественный медиатор – ацетилхолин, который, соединяясь с холинергическими рецепторами постсинаптической мембраны, приводит к изменению ее проницаемости для различных ионов. В результате постсинаптическая мембрана, имеющая электрический потенциал и находящаяся в состоянии поляризации, переходит в фазу деполяризации с возникновением потенциала концевой пластинки, деполяризация которой является причиной сокращения мышцы. Концевая пластинка находится в состоянии деполяризации в течение нескольких миллисекунд, так как ацетилхолин быстро гидролизруется ацетилхолинэстеразой на холин и уксусную кислоту. Проницаемость мембраны восстанавливается, происходит ее реполяризация, возвращается ее способность к проведению следующего нервного импульса.

Миорелаксанты вызывают у человека нервно-мышечный блок трех видов:

1) *деполяризующий*, обусловленный стойкой деполяризацией субсинаптической мембраны (релаксант холиномиметической группы – сукцинилхолин);

2) *недеполярирующий*, обусловленный способностью некоторых релаксантов (ардуан, павулон, тубарин) вступать в обратимую связь со структурами постсинаптической мембраны и тем самым блокировать действие ацетилхолина;

3) *овойной*, являющийся переходом деполяризирующего блока в недеполяризирующий.

Исходя из этой теории, все мышечные релаксанты были разделены на две группы: деполярирующие и недеполярирующие.

### **Аппаратура для наркоза**

Аппаратура для ингаляционной анестезии прошла большой путь развития – от простейших масок для наркоза эфиром до сложнейших универсальных наркозных аппаратов. При помощи таких аппаратов можно проводить ингаляционную анестезию, как с сохранением самостоятельного дыхания пациента, так и с применением искусственной вентиляции легких всеми имеющимися жидкими и газообразными наркотическими веществами.

В конструкцию современных аппаратов для наркоза входят:

1) система высокого давления, обеспечивающая подачу к основным узлам аппарата сжатых медицинских газов (кислород, закись азота);

2) дозиметры, обеспечивающие дозирование подаваемых газов;

3) испарители жидких наркотических веществ (диэтиловый эфир, фторотан и др.), служащие для формирования смеси паров жидких анестетиков с кислородом или воздухом;

4) дыхательный контур, обеспечивающий подачу к больному и отведение от него наркозной смеси;

5) устройства для проведения искусственной вентиляции легких;

6) контрольно-измерительные приборы.

### **Местное обезболивание (местная анестезия)**

Местная анестезия в отличие от общей предполагает сохранение у больного сознания, выключение болевого восприятия путем воздействия на сегменты нервной системы ниже уровня головного мозга. Она подразделяется на три самостоятельных вида:

а) поверхностную (терминальную);

б) инфильтрационную;

в) регионарную, куда входит спинальная, эпидуральная и проводниковая анестезия.

Последняя, в зависимости от места воздействия анестетика на нерв, может быть стволовой, плексусной и ганглионарной. В зависимости от характера подведения раствора местного анестетика к нерву



проводниковую анестезию подразделяют на эндовазальную и периферическую.

#### ***Показания к местному обезболиванию***

1. В амбулаторно-поликлинической практике в случае невозможности послеоперационного наблюдения за больными (все виды, исключая спинную и эпидуральную анестезию).
2. При проведении urgentных вмешательств (из-за недостаточной полноты обследования и неточных данных о сроках приема пищи).
3. В случаях, если местное обезболивание облегчает выполнение самого оперативного вмешательства (например, гидропрепаровка).
4. При выраженных дистрофических или токсических поражениях паренхиматозных органов.
5. При массовом поступлении больных и ограниченном контингенте анестезиологов (все виды обезболивания, исключая спинную и эпидуральную анестезию).
6. В случаях, если проведение квалифицированного общего обезболивания затруднено.
7. Отказ больного от общей анестезии.

#### ***Противопоказания к местному обезболиванию.***

1. Детский возраст оперируемого.
2. Инфицированность тканей в зоне предполагаемой анестезии.
3. Септикопиемия.
4. Поражение нервной системы.
5. Геморрагический синдром, в том числе после антикоагулянтной терапии.
6. Повышенная чувствительность к данному местному анестетику.
7. Отсутствие контакта с больным (глухонмота, сильное опьянение).
8. Анатомическая деформация в месте предполагаемой блокады.
9. Отказ больного от местной анестезии.

#### ***Осложнения местной анестезии.***

Осложнения при местной анестезии подразделяются на две основные группы:

1. *Неспецифические осложнения*, к которым относят общие и некоторые местные реакции организма на местные анестетики и добавляемые препараты. Они не зависят от вида местной анестезии.

1. Передозировка местных анестетиков.
2. Повышенная чувствительность к местным анестетикам или добавляемым препаратам.

3. Инфекционные осложнения.
4. Местная реакция на введение анестетиков.
5. Механические осложнения.
6. Ошибочное внутрисосудистое введение местных анестетиков.

II. *Специфические осложнения*, проявляющиеся в основном в месте анестезии и связанные с определенным видом обезболивания.

1. Проколы полостей или органов при различных видах анестезий.
2. Интоксикация местными анестетиками при быстром снятии жгута после внутривенной или внутрикостной регионарной анестезии.
3. Длительная и значительная гипотония при спинальной или эпидуральной анестезии.
4. Ошибочное введение раствора местного анестетика в спинномозговой канал при эпидуральной, паравerteбральной анестезии, блокаде звездчатого узла.

**Поверхностная анестезия.** Поверхностная или терминальная анестезия – это метод обезболивания, когда анестетик наносится на кожу или слизистую поверхность (смазывание тампоном или аэрозольное орошение) и воздействует на окончания нервных волокон. В настоящее время метод широко применяется в отоларингологии, офтальмологии, эндоскопии. Анестезирующие вещества необходимо применять в высоких концентрациях: новокаин – 5-10%, дикаин – 1-3%, совкаин – 1%.

#### **Инфильтрационная анестезия**

Инфильтрационная анестезия по А.В.Вишневскому (метод тугого ползучего инфильтрата). По методу А.В.Вишневского раствор новокаина проникает в футляры, межфасциальные промежутки и щели, в межклеточные пространства, образует обширные новокаиновые пласты. По существу в этом методе были объединены положительные стороны как обычной инфильтрационной, так и проводниковой анестезии и устранены их основные недостатки: необходимость выжидания при инфильтрационной и поисков нервных стволов при проводниковой анестезии. Еще одна положительная сторона метода – это «гидравлическая препаровка тканей».

**Проводниковая анестезия.** Проводниковая анестезия осуществляется введением обезболивающего вещества в непосредственной близости к нервному стволу в различных областях его прохождения: от места выхода из спинного мозга до периферии. В зависимости от места перерыва болевой чувствительности различают 5 видов проводниковой анестезии: стволовую, анестезию нервных сплетений (плексусную), анестезию нервных узлов (паравerteбральную), спинальную и эпидуральную анестезии. В настоящее время наиболее широкое применение проводниковая анестезия находит в стоматологии, челю-

стно-лицевой хирургии и травматологии.

**Внутривенная регионарная анестезия.** Метод показан при вмешательствах на дистальных отделах конечностей. Конечность обескровливают путем поднятия на несколько минут или бинтованием от периферии к центру. Проксимальнее места оперативного вмешательства на конечность накладывают жгут и внутривенно вводят местный анестетик. Анестезия наступает через 10 – 12 минут. Жгут на конечности не должен находиться более 1,5 часа. При снятии жгута существует опасность развития токсической реакции.

**Внутрикостная анестезия.** Показанием для ее применения являются оперативные вмешательства на дистальных отделах конечностей продолжительностью до 1,5 часа. Метод является разновидностью внутривенной регионарной анестезии, при котором сосудистое русло конечности, которое отделено жгутом из системы кровоснабжения, наполняется раствором местного анестетика через иглу, введенную в спонгиозную часть кости. Инъецируемая жидкость попадает сначала в мелкие, а затем в крупные вены конечности.

**Эпидуральная анестезия.** Это метод обезболивания посредством введения раствора местного анестетика в эпидуральное пространство в поясничном или пояснично-крестцовом отделе. Анестетик, проникая через межпозвоночные отверстия к спинномозговым нервам, вызывает паравертебральную блокаду. Метод показан при хирургических вмешательствах ниже уровня реберных дуг.

**Спинальная анестезия.** Метод основан на введении раствора местного анестетика в субарахноидальное пространство, что приводит к временному параличу соматической и вегетативной чувствительности, а также блокаде двигательной проводимости переднего и заднего корешков спинного мозга. Спинальная анестезия обеспечивает сочетание отличной анестезии и такой же мышечной релаксации, что позволяет проводить вмешательства на нижних конечностях, тазе, гинекологические и урологические операции. Этому виду обезболивания отдают предпочтение при респираторных заболеваниях, нарушении метаболизма (диабет, патология печени и почек).

### **Фармакодинамика анестезирующих средств**

**Новокаин** – препарат, наиболее часто применяемый для местного обезболивания. Это сложный эфир парааминобензойной кислоты. Его малая токсичность связана с нестойкостью его молекулы, однако при введении непосредственно в кровяное русло токсичность увеличивается в 10 раз. Новокаин избирательно поглощается нервной тканью, особенно чувствительны к нему клетки и волокна симпатической

нервной системы, блокирование препаратом проходящих по этим волокнам сосудодвигательных импульсов проявляется сосудорасширяющим действием. Различные виды чувствительности выключаются в строгой последовательности: температурная, болевая и тактильная.

Для обезболивания слизистых применяют 5-10% раствор, для проводниковой анестезии 1-2% раствор, для спинальной анестезии 5% раствор. При местной инфильтрационной анестезии используют 0,25% раствор новокаина. Его можно использовать до 1000 мл в течение каждого часа операции. Для продления анестезии на 100 мл раствора добавляют 2-3 капли 0,1% раствора адреналина. Передозировка анестетика проявляется бледностью кожных покровов, холодным потом, слабостью, тошнотой, рвотой, снижением артериального давления, тахикардией, учащенным дыханием. Реакция ЦНС проявляется в галлюцинациях, двигательном возбуждении, судорогах. При повышенной чувствительности к новокаину эти явления могут возникнуть и при обычных дозах препарата. Редко встречающаяся идиосинкразия проявляется шелушением кожи, крапивницей, дерматитом.

*Лидокаин* представляет собой амид ароматического амина - анилид. Анестезирующий эффект в 4 раза выше, чем у новокаина, токсичность в 2 раза больше. Продолжительность действия – до 3-5 часов. Применяется для инфильтрационной и проводниковой анестезии и для анестезии слизистых оболочек. Для инфильтрационной анестезии используют 0,25 – 0,5% растворы (соответственно не более 1000 – 500 мл), для проводниковой анестезии 0,5 – 2,0% растворы (до 50 мл), для эпидуральной анестезии (до 30 мл 2,0% раствора), для спинальной анестезии (до 4 мл 2% раствора).

В стоматологической практике широко используется *ультракаин* – производный тиофенового ряда. Его анальгетический эффект длится до 2 часов, а токсичность ниже, чем у лидокаина. Кроме того, препарат обладает сосудорасширяющим и спазмолитическим действием на гладкую мускулатуру.

### **Регионарная анестезия в стоматологии**

Внутриротовая анестезия ветвей верхнечелюстного нерва.

Для блокады задних альвеолярных ветвей иглу вводят в переднюю складку между вторым и третьим коренными зубами. Направление иглы вверх, назад и внутрь. Придерживаясь кости, продвигают иглу на 2,5 – 3,0 см от места укола и вводят 2,0 мл 2% раствора лидокаина или тримекаина с адреналином.

Средние и передние ветви блокируют следующим образом: иглу вкалывают в переходную складку напротив анестезируемого зуба, направляя к месту расположения корня зуба и вводят 1 – 2 мл 2% рас-

твора анестетика, медленно продвигая конец иглы (из одного вкола можно анестезировать три зуба). Большой небный нерв блокируют у места выхода из канала (Рис. 1), который располагается в 1 см от края десны на уровне второго коренного зуба. Иглу вкалывают на 1 см впереди от местонахождения отверстия (выхода большого небного нерва - отчетливо выраженная втянутость), а затем вводят раствор анестетика (2 - 3 мл 1% раствора лидокаина или тримекаина) в тканях неба, направляя к отверстию.

Носонебный нерв (см. рис 1) с каждой стороны вступает в резцовый канал, который проходит через твердое небо и сливается с симметричным каналом противоположной стороны в единый канал, открывающимся в полость рта резцовым отверстием. Оно находится на линии срединного небного шва на расстоянии 8 -10 мм от альвеолярного края между центральными резцами. После продвижения иглы в резцовом канале на 8 - 10 мм вводят 1 мл 2% раствора лидокаина или тримекаина, анестезируя четыре верхних резца.



Рис. 1. Внутриротовая анестезия ветвей верхнечелюстного нерва.

1 — блокада верхних, средних и передних альвеолярных ветвей;

2 — блокада большого небного нерва;

3 — блокада носонебного нерва.

Проводниковую анестезию задних альвеолярных ветвей внеротовым способом проводят следующим образом (Рис. 2).



Рис. 2. Анестезия задних ветвей верхнечелюстного нерва.  
1 – верхнечелюстной нерв; 2 – задние верхние альвеолярные ветви;  
1а – бугорковая анестезия; 1б – 2а – внеротовая техника.

Иглу вводят в угол, образуемый нижним краем скуловой кости и скулоальвеолярным гребнем, направляя ее к задней поверхности гребня, куда вводят 1,0 – 1,5 мл 1 или 2% раствора лидокаина или тримекаина. После этого иглу продвигают в глубь тканей немного вверх, затем внутрь, а потом кзади на 2,0 – 2,5 см. Дальнейшим продвижением иглы этот вид обезболивания переводят в анестезию верхнечелюстного нерва в крылонебной ямке, поскольку конец иглы проникает в щель между передним краем латеральной пластинки крыловидного отростка и задней поверхностью верхней челюсти.

#### **Анестезия нижнего альвеолярного нерва**

Указательным пальцем левой руки вначале прощупывают передний край ветви нижней челюсти, затем щечный гребень. В этом месте на высоте 1,0 см от жевательной поверхности нижних коренных зубов вводят иглу, которую продвигают параллельно телу нижней челюсти (Рис.3). После углубления на 3 - 4 мм дальнейшее продвижение сопровождают медленным отведением дистального конца иглы в противоположную сторону до нижних малых коренных зубов. После продвижения на 2,0 см игла достигнет входа в канал нижней челюсти, где проходит нижнелуночковый нерв, который анестезируют 2,0 мл 2% раствора лидокаина или тримекаина.

Внутренняя сторона нижней челюсти (слизистая оболочка и надкостница) иннервируется язычковым нервом, который блокируется 1,0 мл того же анестетика при извлечении иглы примерно на 1,0 см глубины вкола.

Выполнение данного вида анестезии требует тщательного соблюдения техники манипуляции, поскольку при переводе дистального конца иглы в противоположную сторону избыточно глубоко введенная игла (2,0 и более см) может сломаться.

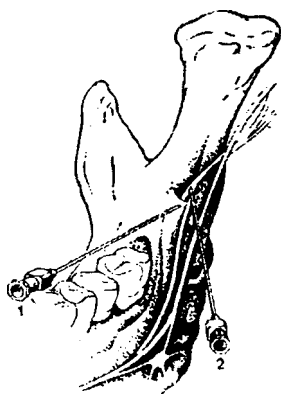


Рис. 3. Внутриворотная техника анестезии нижнего альвеолярного нерва.

- 1 – положение иглы в начале анестезии;  
2 – положение иглы в конце анестезии.

#### **Анестезия подбородочного нерва (Рис.4)**

Подбородочное отверстие расположено в вертикальной плоскости между первым и вторым малыми коренными зубами, в горизонтальной – на середине между нижними и луночковыми краями нижней челюсти.

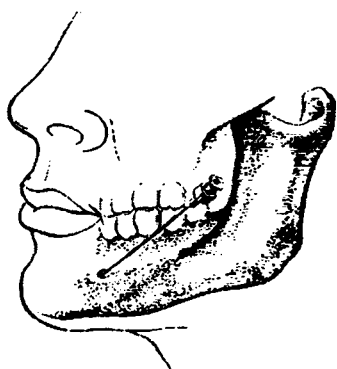


Рис 4. Направление иглы при введении в подбородочный канал.

После предварительного образования «лимонной корки» иглу вкалывают в области щеки примерно на 1,0 см выше и латеральнее подбородочного отверстия. Затем под контролем указательного пальца иглу подводят к месту выхода подбородочного нерва. После того, как конец иглы достигнет участка кости, лежащего над верхушкой нижнего второго малого коренного зуба, вводят 0,5 мл раствора анестетика и начинают аккуратный поиск подбородочного отверстия. Помимо отчетливого ощущения провала при попадании иглой в отверстие, у больного появляется чувство парестезии в нижней губе. После этого в подбородочный канал вводят от 0,5 до 0,8 мл 2% раствора лидокаина или тримекаина.



## ОСНОВЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ

*Доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии  
с курсом ФПК и ПК А.Н.Мамась*

**Реаниматология** (от латинского *re* – вновь, *animare* – оживлять) – наука об оживлении организма, патогенезе, профилактике и лечении терминальных состояний.

**Терминальное состояние** - это значительное снижение защитных сил организма, непременно приводящее к умиранию. Терминальное состояние это не нозологическая форма, а патофизиологическая последовательность нарастания гипоксии и органических нарушений, зависящая только от силы повреждающего воздействия, которое приводит к повреждению энергетически – функциональных процессов и нарушению гомеостатических констант. Принципиально важно, что при развитии терминального состояния восстановление функционирования организма невозможно.

### **Стадии терминального состояния.**

**Преагония** характеризуется угнетением сознания, снижением рефлексов. Со стороны системы кровообращения определяются признаки ее недостаточности: тахикардия, переходящая при усилении гипоксии в брадикардию, прогрессирующее снижение АД. Дыхание учащенное, с участием вспомогательной мускулатуры и наличием активного выдоха. Постепенно развиваются метаболические нарушения (чаще всего ацидоз).

**Агония** характеризуется отсутствием сознания, арефлексией, прогрессирующим нарушением кровообращения, дискоординацией дыхания и гипоксическими судорогами. Это не что иное, как последняя вспышка жизнедеятельности: учащение ЧСС, повышение АД, кратковременное восстановление сознания.

**Смерть** – это прекращение спонтанного дыхания и кровообращения, сопровождающееся необратимым поражением всех функций мозга.

**Клиническая смерть** - обратимый этап умирания, характеризующийся наличием тканевого метаболизма при отсутствии дыхания и циркуляции крови. Длительность периода КС удлинится при гипотермии, воздействии различных фармакологических препаратов, укорачивается в случае предшествующей гипоксии при длительном агональном периоде.

Следующим периодом процесса умирания является **социальная смерть**. Этот период начинается с гибели клеток коры головного мозга и продолжается до тех пор, пока сохраняется возможность восста-

новления дыхания и кровообращения, что, однако не приводит к восстановлению функций коры головного мозга.

Третий период – *биологическая смерть* – характеризуется необратимыми изменениями не только в коре головного мозга, но и в других органах и тканях. В этом случае восстановить основные жизненные функции (дыхание и кровообращения) не удастся. Биологическая смерть есть необратимое состояние, когда оживление организма как целого, невозможно.

Описанное справедливо для естественного течения событий. Однако при вмешательстве подготовленного специалиста, особенно в госпитальных условиях, летальный исход можно предотвратить. Остановка дыхания и кровообращения в результате заболевания обычно не является внезапной, им предшествуют вполне узнаваемые признаки.

Тезис о том, что сердечно-легочная реанимация эффективна только первые 5 минут неверен. Реанимация, начатая в течение первых пяти минут после остановки кровообращения может оказаться эффективной, так как время переживания аноксии клетками головного мозга составляет 180-240 секунд.

#### *Диагностика клинической смерти*

I апноэ при первичной остановке кровообращения обычно наступает через 20 секунд. Сокращения диафрагмы не всегда свидетельствует об эффективном дыхании, необходимо ориентироваться на наличие выдоха.

II отсутствие кровообращения (пульс на крупных артериях).

III отсутствие сознания.

Дополнительными признаками клинической смерти являются: - расширение зрачков, которое наступает через 30-60 секунд после остановки кровообращения;

- цвет кожных покровов, который в зависимости от причины смерти может быть либо цианотичным, либо серовато-бледным.

До начала реанимации выполняется оценка состояния на предмет наличия признаков клинической смерти. Время, отпущенное на диагностику клинической смерти, должно составлять 10-15 сек. Оценивается ответ на внешнее воздействие (позвать, встряхнуть, ушибнуть), наличие дыхания – экскурсия грудной клетки (услышать выдох), наличие пульса на крупных артериях (сонная, плечевая, бедренная).

#### **Противопоказания к реанимации:**

- отсутствие кровообращения в условиях нормотермии в течение 10 минут;
- травма несовместимая с жизнью;
- заболевания ЦНС с глубоким интеллектуальным дефицитом;

- клиническая смерть, наступившая в результате тяжелого неизлечимого заболевания;
- несомненные признаки биологической смерти.

Во всех случаях скоропостижной смерти СЛР следует проводить и по ходу мероприятий выяснять обстоятельства случившегося.

**Смерть мозга – полное и необратимое нарушение функции ЦНС (социальная смерть).**

Критериями смерти мозга являются следующие признаки:

- отсутствие сознания;
- отсутствие дыхания (апноэтический тест);
- отсутствие рефлексов (рвотный, кашлевой, роговичный);
- отсутствие реакции на болевое раздражение в области лица;
- данные ЭЭГ.

При повторном наличии перечисленных критериев через 12-24 часа выставляется диагноз смерти мозга.

Степень повреждения головного мозга при проведении СЛР определить невозможно, поэтому этот диагноз выставляется не ранее чем через 12 часов после события, приведшего к терминальному состоянию.

### **Сердечно – легочная реанимация (СЛР).**

Задачей СЛР является поддержание искусственного кровообращения и дыхания на минимально-необходимом уровне, не допускающего необратимых изменений в головном мозге и миокарде до момента восстановления самостоятельного дыхания и кровообращения.

СЛР складывается из трёх последовательных этапов:

Первый этап - основные мероприятия по поддержанию жизни организма по правилу ABC.

Второй этап – это восстановление витальных функций, т.е. восстановить самостоятельные сокращения сердца и выполнить мероприятия по стабилизации деятельности сердечно-лёгочной системы? подразумевает медикаментозная реанимация, электрическая дефибриляция.

Третий этап - интенсивная терапия постреанимационной болезни, то есть после восстановления самостоятельного кровообращения до отключения пациента от аппарата ИВЛ, инфузионной терапии и т.д. Эта стадия может занимать от нескольких дней до месяцев.

### **Первый этап – действия по протоколу ABC.**

**A. Air way open.** Прием Safar, (тройной прием запрокидывание головы (если нет подозрения на травму позвоночника), выдвижение вперед нижней челюсти и открывание рта). Освобождение верхних дыхательных путей (ВДП) от слизи, рвотных масс, инородных тел.

Обструкция ВДП может быть обусловлена инородными телами, западением языка, obturацией кровью, слизью, мокротой, аллергическими проявлениями или инфекционными заболеваниями.

Использование воздуховода (Рис.5,6) (ротового или носового), улучшает проходимость дыхательных путей во время реанимации и эффективность реанимации, если выполняется правильно и своевременно. Проходимость дыхательных путей должна постоянно контролироваться все время оказания помощи.

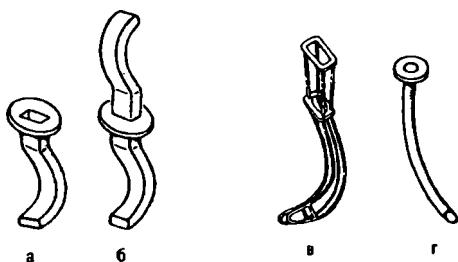


Рис. 5. Виды воздуховодов.

а — Гведелла; б — S-образный; в — Мейо; г — носовой.

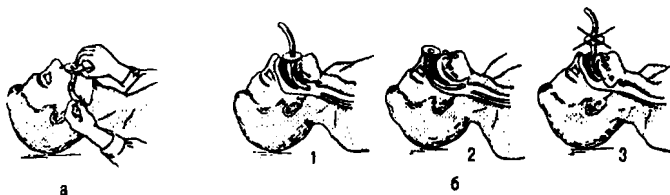


Рис. 6. Применение воздуховодов.

а - определение длины воздуховода;

б - положение воздуховода:

1 - ротового, 2 - носового, 3 — неправильное.

**B. Breath for victim.** Дыхание рот в рот (Рис.7), вентиляция мешком Амбу, маской, через эндотрахеальную трубку (ЭТТ).

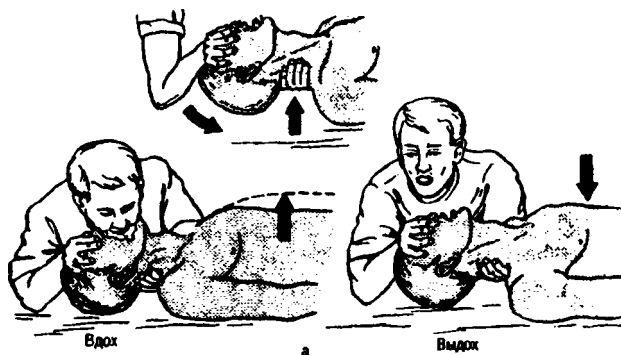


Рис. 7. Дыхание методом рот в рот (объяснения в тексте).

Контроль эффективности проводимого искусственного дыхания осуществляется по экскурсии грудной клетки и наличию выдоха. Только наличие выдоха является несомненным признаком эффективной ИВЛ. Если экскурсии грудной клетки нет, необходимо повторно выполнить пункт А. В госпитальных условиях, в присутствии реанимационной бригады ИВЛ выполняется через маску, мешком Амбу 100% кислородом. После обеспечения венозного доступа или одновременно с ним выполняется интубация трахеи. Эндотрахеальная трубка полезна по трем причинам:

- надежно обеспечивается безопасность дыхательных путей и легких;
- вентиляция становится более управляемой;
- при отсутствии вены есть возможность вводить лекарства эндотрахеально.

Говоря об ИВЛ во время реанимации, необходимо упомянуть о ситуации с напряженным пневмотораксом. Диагноз напряженного пневмоторакса предполагается на основании: 1) информации о характере травмы, 2) неравномерной экскурсии и 3) последующей аускультации (в реанимационной ситуации нет времени на выполнение рентгенограммы). Если остановка кровообращения произошла на фоне напряженного пневмоторакса, то без торакального дренажа реанимация не будет успешной.

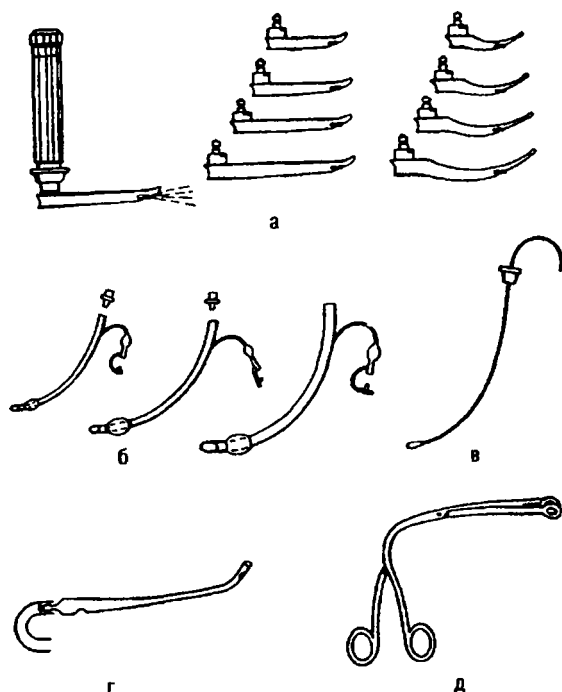


Рис. 8. Набор инструментов для интубации трахеи.  
 а — ларингоскоп с набором клинков; б — интубационные трубки;  
 в — мандрен;  
 г — наконечник для отсасывания; д — щипцы Мейджила.

**C. Circulation blood.** После восстановления проходимости ДП, первых трех вдохов рекомендуется повторно оценить наличие спонтанного дыхания и кровообращения. Наличие кровообращения констатируется путем пальпации пульса на крупных артериях (сонная, бедренная, плечевая).

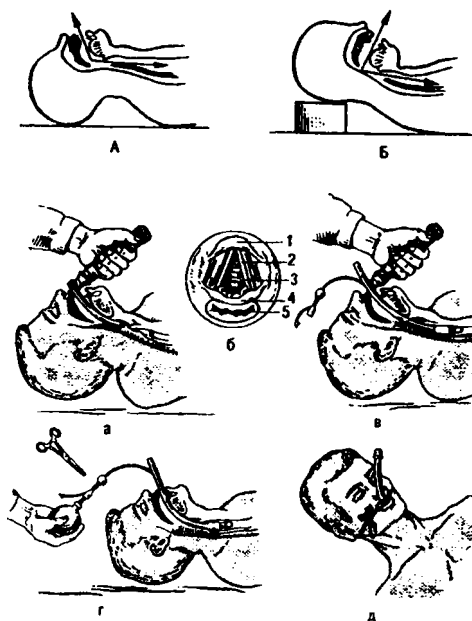


Рис. 9. Этапы оротрахеальной интубации.

Положение головы при интубации трахеи классическое (А), улучшенное (Б).

а - прямая ларингоскопия; б - вход в гортань; в - интубация трахеи;  
г - раздувание манжетки; д - фиксация интубационной трубки.

1 - надгортанник; 2 - голосовая связка; 3 - голосовая щель;  
4 - черпаловидный хрящ; 5 - вход в пищевод;

**Закрытый массаж сердца (Рис.10).** Методы реанимации у взрослых и детей сходны, однако, с 1997 г Международный комитет по реанимации рекомендует разделение этой группы пациентов на 3 возрастные подгруппы: 1) Infant – ребенок от рождения до 1 года, 2) Child ребенок в возрасте 1-8 лет, 3) более старшие дети и взрослые. У детей до 1 года применяется компрессия грудины большими пальцами обеих рук, расположенными на уровне или на 1 см ниже линии сосков; частота компрессий 100 в минуту, соотношение компрессий грудины, искусственных вдохов 1:5. У детей от 1 до 8 лет сдавливание грудной клетки выполняется ладонью одной руки в нижней части грудины на глубину 1/3 грудной клетки с частотой 100 в минуту и со-

отношением вдох: компрессия 1:5. У более старших детей, подростков и взрослых сдавление грудной клетки выполняется двумя руками, также на глубину  $1/3$  грудной клетки, частота 100 в минуту. Остальные действия зависят от количества физических лиц, оказывающих помощь пострадавшему (рис. 10). Если помощь оказывает один человек то соотношение вдох : компрессия составляет 2:15.

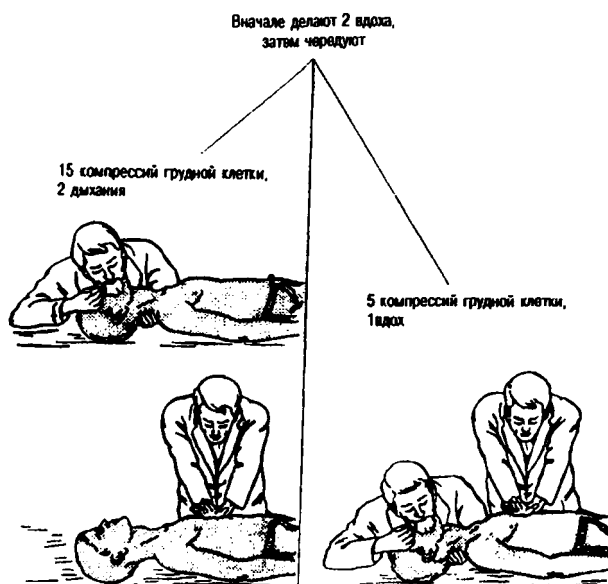


Рис. 10. Проведение реанимационных мероприятий в зависимости от количества оказывающих помощь.

Вопрос об эффективности открытого массажа сердца в настоящее время дискутируется. Применение его оправдано в госпитальных условиях опытным хирургом. Во всех остальных случаях открытый массаж сердца не показан.



### Восстановление витальных функций

**D. Drugs.** Для введения лекарственных препаратов необходимо обеспечить венозный доступ. Наиболее частыми ошибками при обеспечении введения лекарственных препаратов являются:

- попытка наладить сразу центральный венозный доступ, что занимает примерно в пять раз больше времени чем обеспечение периферического. При отсутствии циркуляции крови – это может быть смертельно;
- внутрисердечные введения препаратов.

На начальном этапе рекомендуется катетеризация двух периферических вен, которые необходимо тщательно фиксировать. Для катетеризации периферических вен непрямой массаж и ИВЛ останавливают на 20-30 сек. При неудачных попытках обеспечения венозного доступа показано эндотрахеальное введение лекарств. Эндотрахеально (в трубку или через крикотиреоидную мембрану) вводится только атропин, адреналин и лидокаин. Дозы при эндотрахеальном введении должны быть в 2-3 раза выше, чем при внутривенном.

*Адреналин* 0,1 мл/кг (1 мл/10кг = 100мкг/кг) вводится каждые 3 – 5 минут. Активность в отношении  $\alpha$  и  $\beta$  рецепторов (инотропный, хронотропный, вазоконстрикторный эффекты). Альтернативные препараты (изопроterenол, добутамин, норадреналин) не показали эффективности сравнимой с адреналином.

*Атропин* 0.02 мг/кг вводится каждые 4 – 5 минут не более 4 раз. Более эффективен при брадикардии, т.к. снимает избыточную вагальную активность.

*Бикарбонат натрия.* Метаболический ацидоз развивается в результате анаэробного метаболизма. Сдвиг pH ниже 7,2 значительно снижает чувствительность миокарда к катехоламинам. Введение соды при глубоком ацидозе вызывает увеличение продукции  $\text{CO}_2$  и углубление парадоксального ацидоза. Поэтому, бикарбонат показан только при создании условий для элиминации  $\text{CO}_2$ . Вводится каждые 10 – 12 минут по 1 ммоль/кг МТ.

*Изопроterenол*  $\beta_1\beta_2$  агонист - синтетический катехоламин. Рекомендуется в специфических случаях СЛР, связанных с нарушением проводимости после некоторых кардиохирургических вмешательств. Рутинно при реанимации не используется, т.к. резко увеличивает потребление кислорода миокардом и В2 стимуляция вызывает вазодилатацию тогда когда нужна вазоконстрикция.

*Ca* (дозировка: 20 мг/кг, (0,2 мл/кг) имеет строгие показания.

Рутинно не используется, поскольку его избыток в условиях ацидоза резко ухудшает условия для постишемической реперфузии. Показания: доказанный дефицит Са; передозировка блокаторов Са каналов; гиперкалиемия, гипермагниемия.

**Лидокаин.** Показание – желудочковая тахикардия (ЭКГ) доза 2 мг/кг затем при рецидивирующих нарушениях ритма - титровать 20-50 мкг/кг\*мин.

**Глюкоза** показание - доказанная гипогликемия < 2,5 ммол/л. В остальных случаях глюкозосодержащие растворы не должны использоваться во время реанимации. Наличие гипергликемии ухудшает неврологический прогноз.

**Глюкокортикоиды** не улучшают выживаемость и не способствуют стабилизации состояния. Реанимация – не показание для использования ГКС.

*Восстановления сердечной деятельности невозможно добиться, если не ликвидированы гипоксия, ацидоз или тампонада сердца.*

**Е. ЭКГ.** Госпитальные условия или наличие бригады профессиональных спасателей предполагает осуществление мониторинга во время реанимации. ЭКГ необходимо для оценки сердечного ритма и диагностики вида остановки сердца. АД инвазивным методом, налаженное по восстановлению сердечного ритма указывает на адекватность сердечного выброса, позволяет правильно регулировать дозы кардиотоников и вазоконстрикторов на этапе стабилизации гемодинамики. Содержание CO<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе (ЕТ CO<sub>2</sub>) важный показатель, информирующий не только об эффективности ИВЛ, но и о наличии метаболизма. КЩС, газы крови, гликемия, электролиты – каждые 5-7 минут (адекватность вентиляции, ацидоз, гипогликемия, др. метаболические сдвиги).

#### **Ф. Электрическая дефибрилляция (Рис.11).**

Показания: фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия. Расположение пластин дефибриллятора Sternum под правой ключицей, арех - по передней подмышечной линии на уровне 4-5 межреберья.

Мощность разряда дефибриллятора: первый и второй – 2-3 j/кг массы тела, третий и последующие – 4 дж/кг массы тела.

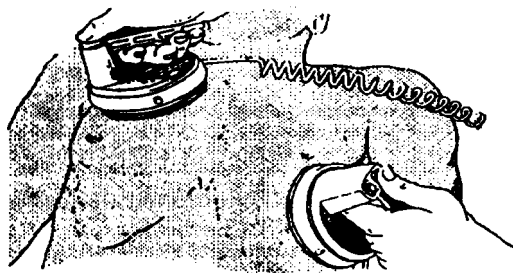


Рис. 11. Проведение электрической дефибрилляции.

### Третий этап - стабилизация после реанимации.

Дальнейшее поддержание жизни или постреанимационная болезнь. Следующей задачей после получения спонтанного кровообращения становится улучшение сердечного выброса и оптимизация реперфузии тканей. В большинстве случаев миокард после остановки нуждается в инотропной поддержке. В течение нескольких часов после реанимации может наблюдаться снижение сократимости и нарушения ритма (независимо от причины и длительности реанимации) из чего следует практический вывод: необходим хорошо налаженный мониторинг. Из кардиотоников в периоде стабилизации предпочтителен добутамин – селективный  $\beta_1$  агонист в дозе 5–10 мкг/кг мин, основной его эффект – инотропный. Адреналин нежелателен по следующим причинам: повышение потребности миокарда в кислороде, выраженный хронотропный эффект. Волемиа и венозный возврат – не менее важная детерминанта сердечного выброса. Введение жидкости во время реанимации проводят из расчета 10–20 мл/кг массы тела, затем необходимо ориентироваться по уровню ЦВД, и в зависимости от предсуществующего дефицита жидкости.

Даже при восстановлении спонтанного дыхания и сознания ИВЛ должна быть продолжена до достижения полной циркуляторной стабильности. Особое внимание стоит уделить гиперкапнии, которая может спровоцировать рост внутричерепного давления. Стратегия защиты мозга предполагает применение средств, снижающих мозговой метаболизм (тиопентал, бензодиазепины). Важна своевременная коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.

Реанимационные мероприятия, начатые вне больницы на 40% более успешны, чем реанимация, проводимая в госпитальных условиях. Связано это с тем, что реанимационной ситуации возникшей в

стационаре, обычно предшествует тяжелое заболевание и полиорганная недостаточность. Умирание пациента вне больницы происходит с короткой агонией или без агонии в результате мощного повреждающего воздействия, поэтому устранение этиологического фактора в сочетании с грамотно проведенным протоколом АВС чаще приводит к успеху. Реанимация, длящаяся более 20 минут без восстановления спонтанного кровообращения, в 90% случаев ассоциируется с неблагоприятным прогнозом, среди выживших  $\frac{3}{4}$  имеют инвалидизирующие неврологические расстройства.

Факторами ассоциированными с хорошим прогнозом является:

- 1) начало СЛР при изолированной остановке дыхания без остановки кровообращения,
- 2) интубация трахеи в первые минуты реанимации,
- 3) охлаждение организма, предшествовавшее остановке кровообращения.

Выживаемость больных более вероятна, когда остановка сердца вызвана обструкцией дыхательных путей или заболеванием легких, и менее вероятна при первичном сердечном заболевании.

### *Осложнения и ошибки при СЛР*

Даже правильно проводимая СЛР может привести к развитию осложнений. Некоторые из них можно считать незначительными по сравнению с наступлением смерти в условиях, когда СЛР не проводится. Другие осложнения представляют определенную опасность. Запрокидывание головы и попытки проведения ИВЛ, если проводить их правильно, не вызывают серьезных осложнений, даже если их проводить без необходимости. При обструкции дыхательных путей или при слишком сильном нагнетании воздуха последний может попасть в желудок и раздуть его. Это может привести к регургитации и аспирации содержимого желудка. У больных пожилого возраста с распространенным атеросклерозом максимальное запрокидывание головы, особенно в сочетании с поворотом больного на бок, может привести к поражению ствола мозга в результате нарушения кровотока в системе вертебробазилярной артерии. У пострадавших с травматическими повреждениями максимальное запрокидывание головы, поворот головы на бок и наклон головы могут усугубить повреждение спинного мозга и привести к развитию паралича.

Наружный массаж сердца, даже если он проводится правильно, может привести к переломам хрящей или множественным переломам ребер, особенно у больных пожилого возраста. Это не является тяжелым осложнением, однако в случае множественных переломов ребер возни-

кает необходимость проведения длительной ИВЛ. Поэтому после проведения закрытого массажа сердца необходимо как можно быстрее провести Rg-контроль грудной клетки. Если при проведении массажа сердца давление на грудную клетку проводят высоко, это может привести к перелому грудины. Если давление проводят слишком низко – возможен разрыв печени. Давление на грудную клетку может вызвать повреждение легких. Нагнетание воздуха в легкие, производимое до полного выдоха, может привести не только к перераздуванию альвеол, но и к увеличению давления в ротоглотке и расширению желудка. При нагнетании большого количества воздуха у маленьких детей или у больных с заболеваниями легких (эмфизема) существует опасность разрыва легких с развитием пневмоторакса. Длительные попытки интубации трахеи могут привести к асфиксии и остановке сердца. Попытки интубации трахеи при гипоксемии могут усугубить нарушения ритма сердца.

Катетеризация подключичной вены требует прекращения закрытого массажа сердца и может привести к развитию пневмо-, гидро-, гемоторакса и инфузии жидкости в средостение.

Наиболее важные моменты проведения реанимационных мероприятий, выделяемые Американской Ассоциацией кардиологов:

- не прекращать СЛР более чем на 5 сек, за исключением тех случаев, когда требуется интубация трахеи и перемещение пострадавшего по лестнице. Эти мероприятия не должны продолжаться более 15 сек;

- в большинстве случаев не перемещать пострадавшего до стабилизации его состояния: восстановление самостоятельного кровообращения на месте происшествия приводит к более высоким результатам в отношении выживаемости, чем при проведении СЛР во время транспортировки и восстановления кровообращения в госпитальных условиях. Стабилизация состояния означает адекватную вентиляцию, оксигенацию, катетеризацию вен, контроль за ЭКГ. Исключением является отсутствие возможности провести хирургическое вмешательство при таких угрожающих состояниях, как нарушение проходимости дыхательных путей в результате отека гортани, напряженный пневмоторакс, тампонада сердца, стойкая блокада сердца, требующая установки водителя ритма, а также внутренние кровотечения;

- чтобы не вызывать повреждения печени, нельзя надавливать на живот с целью опорожнения желудка во время проведения СЛР;

- следует обращать серьезное внимание на все отдельные детали техники проведения СЛР.

## **ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ. ПРЕД - И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД**

**Ст. преподаватель Г.Н.Гецадзе**

**Хирургическая операция** - это лечебно-диагностическое мероприятие, осуществляемое посредством травматического воздействия на ткани и органы больного. Правомочно и такое определение хирургической операции, как обнажение патологического очага путём рассечения тканей в целях лечения или диагностики заболевания. (И.Я. Макшанов)

Операция является ключевым моментом лечения хирургического больного. Рис. 12.



Рис. 12. Выполнение хирургической операции

В процессе хирургического лечения принято выделять три периода:

- предоперационный период
- операция (интраоперационный период)
- послеоперационный период

Учитывая, что характер предоперационного и послеоперационного периодов во многом зависит от вида оперативного вмешательства, в первую очередь необходимо рассмотреть классификацию операций.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ОПЕРАЦИИ

Существует большое количество оперативных вмешательств. Классифицировать их принято по нескольким критериям.

### По целостности кожных и слизистых покровов

Различают операции **открытые** и **закрытые**. Открытые операции сопровождаются рассечением кожного покрова или слизистых оболочек. Если же оперативное вмешательство не сопровождается повреждением покровов тканей, то операция считается закрытой (вправление вывиха, репозиция перелома). Отдельной группой стоят **специальные: дистанционные** - оперирование в глубине брюшной полости в условиях повышенного пневмоперитонеума и **органостомические** - выполнение декомпрессии жидкостных образований под контролем УЗИ.

### По цели выполнения

Выделяют **диагностические** и **лечебные** оперативные вмешательства.

**Диагностические** - это манипуляции, выполняемые для уточнения характера патологического процесса и определения возможности лечения больного. К **диагностическим** манипуляциям относятся пункции патологических и естественных полостей, различные виды биопсий, лапароцентез, лапароскопия, торакоскопия, артроскопия, диагностическая лапаротомия и торакотомия, ангиография, флебография и т.д.

**Лечебные** операции - это оперативные вмешательства, выполняемые с целью излечения больного или улучшения его состояния

### По планируемому результату: **радикальные** и **паллиативные**.

**Радикальные** - это операции, результатом которых, в большинстве случаев, является излечение больного от определенного заболевания. **Паллиативные** - это операции, в результате которых основной патологический процесс устранить не удастся, ликвидируется только его осложнение, непосредственно или в ближайшее время угрожающее жизни, а также способное резко ухудшить состояние больного.

### По срочности выполнения

Выделяют **экстренные**, **срочные** и **плановые** операции

**Экстренные** - это операции первые 2-3 часа от поступления больного в стационар. Экстренные операции выполняются в любое время суток. Особенностью этих операций является то, что существующая угроза жизни не предоставляет возможности полноценно подготовить больного к оперативному вмешательству.

**Срочные операции** - это операции, выполняемые в течение 24-48 часов от момента поступления больного в стационар и установления диагноза. Срочные операции выполняются по поводу заболеваний и травм, которые непосредственно не представляют угрозу жизни, но задержка оперативного вмешательства может привести к развитию серьезных осложнений или заболевание перейдет в стадию, когда радикальное лечение станет невозможным.

**Отсроченные** - в течение 8-10 дней от поступления в стационар. При таких ситуациях, в большинстве случаев, нецелесообразно оттягивать сроки оперативного вмешательства, так как может повториться экстренная ситуация.

**Плановые** - это оперативные вмешательства, выполняемые по поводу хронических, медленно прогрессирующих хирургических заболеваний.

#### **По количеству этапов**

Операции могут быть одномоментными и многомоментными. В современной хирургии отмечается тенденция выполнения оперативных вмешательств одномоментно, т. е. в один прием. Однако бывают ситуации, когда выполнить операцию сразу технически невозможно или нецелесообразно. Если риск оперативного вмешательства велик, то возможно его разделить на несколько менее травматичных этапов.

Выделяют также повторные операции. Это операции, выполняемые на том же органе в случае, если первая операция не позволила добиться желаемого эффекта или развилось осложнение, причиной которого является ранее выполненная операция

#### **По количеству органов, на которых выполняется оперативное вмешательство**

Выделяют сочетанные и комбинированные операции.

**Сочетанные (симультанные)** - это операции, выполняемые одномоментно по поводу различных патологических процессов, локализованных в разных органах. Преимущество таких операций состоит в том, что во время одного оперативного вмешательства больной излечивается от нескольких заболеваний.

**Комбинированные** - это операции, выполняемые по поводу одного заболевания, но на различных органах. Чаще всего такие вмешательства выполняются при лечении злокачественных заболеваний в случаях, когда опухоль одного органа поражает соседние.

#### **По степени инфицированности**

Оперативные вмешательства по степени инфицированности де-



ляются на чистые, условно-чистые, условно-инфицированные, инфицированные.

**Чистые** - операции по поводу хронических, неинфекционных заболеваний, в ходе которых исключена возможность интраоперационного инфицирования (не планируется вскрытие полого органа и т.д.). При этом виде операций развитие гнойно-воспалительного процесса расценивается как осложнение.

**Условно-чистые** - операции, выполняемые по поводу хронических заболеваний, в основе которых не лежит инфекционный процесс, но во время оперативного вмешательства планируется вскрытие полого органа (вероятность интраоперационного инфицирования). При таких операциях возможно развитие гнойно-воспалительных осложнений, но они являются осложнением, так как хирург специальными оперативными приемами и методами консервативного лечения должен был провести профилактику их возникновения.

**Условно-инфицированные** - операции, выполняемые по поводу острых хирургических заболеваний, в основе, которых лежит воспалительный процесс, но ещё не развилось гнойное осложнение. Сюда же относят операции на толстой кишке в связи с высокой степенью возможного инфицирования патогенной микрофлорой кишечника.

**Инфицированные** - операции, предпринимаемые по поводу гнойно-воспалительных заболеваний

#### По объему и травматичности.

По степени травматичности операции делят на четыре вида.

**Малотравматичные** (удаление поверхностных доброкачественных образований и т.д.).

**Легкотравматичные** (аппендэктомия, грыжесечение и т. д.).

**Среднетравматичные** (резекция желудка, операции на желчных путях и т.п.)

**Травматичные** - операции, сопровождающиеся удалением одного или нескольких органов, резекцией нескольких органов, реконструкцией анатомических образований.

#### Типичные и атипичные операции.

**Типичные** операции выполняются по общепринятым схемам, с применением отработанных приемов и методов.

**Атипичные** операции выполняются, если хирург столкнулся с атипичным вариантом анатомического строения или патологический процесс приобрел необычный характер. Выполнение атипичных операций требует высокой квалификации оперирующего хирурга, который, базируясь на базе стандартных методов и приемов, в сжатые

сроки изыщет наиболее оптимальный вариант операции и технически сможет выполнить её.

### **СПЕЦИАЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ**

Развитие техники, создание новых материалов в конце 20 века позволило внедрить в хирургии новые технологии. Появились операции, определяемые как специальные. К ним относят эндоскопические (торако -, лапаро -,артроскопические), эндоваскулярные (Рис.13, 14), микрохирургические, под контролем УЗИ).

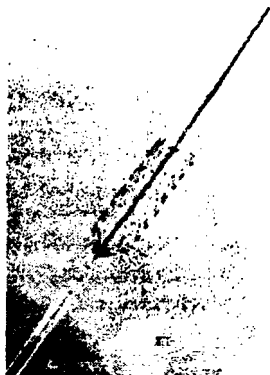


Рис. 13. Саморасширяющийся внутрисосудистый стент (эндопротез)



Рис.14. Стент (стрелка) в почечной артерии

### **Показания к операции**

**Абсолютные показания** - когда заболевание угрожает жизни пациента, а оперативное вмешательство является единственным методом лечения, которое может в большинстве случаев ликвидировать угрозу.

**Условно – абсолютные показания** – когда заболевание нарушает здоровье, снижает трудоспособность, а оперативное вмешательство является единственным методом лечения, которое может в большинстве случаев обеспечить восстановление здоровья и/или работоспособности.

**Относительные показания** - когда заболевание нарушает здоровье, снижает трудоспособность, а оперативное вмешательство является одним из методов лечения, которое может в большинстве случаев обеспечить восстановление здоровья и/или работоспособности.

### **ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД**

**Предоперационный период** - это период от момента проявления хирургического заболевания до операции.

*Можно определить предоперационный период как время подготовки больного к оперативному вмешательству.* Продолжительность предоперационного периода зависит от характера патологии, состояния пациента, характера оперативного вмешательства. Упущения в предоперационном периоде могут привести к катастрофе во время выполнения операции или послеоперационном периоде. Поэтому предоперационная подготовка играет важную роль в исходе лечения.

Под предоперационной подготовкой понимают комплекс диагностических и лечебных мероприятий направленный на подготовку больного к операции

#### **Основные цели предоперационного периода.**

- Обеспечить условия для достижения максимального лечебного эффекта оперативного вмешательства.
- Свести до минимума риск операционного вмешательства и развития осложнений во время операции и в послеоперационном периоде.

#### **Основные задачи предоперационного периода.**

1. Установить точный диагноз, определить характер и распространенность патологического процесса.
2. Определить показания к оперативному лечению
3. Определить срочность выполнения операции.
4. Выявить сопутствующие заболевания, не забывать про онкологическую настороженность.
5. Оценить состояние больного, выявить все функциональные нарушения, вызванные как основным патологическим процессом, так и сопутствующей патологией.
6. Определить риск оперативного вмешательства.

7. Определить противопоказания.
8. Определить объем оперативного вмешательства
9. Определить метод обезболивания.
10. Провести подготовку (психологическую, общесоматическую, специальную, непосредственную подготовку) к операции и обезболиванию.

Первые 5 задач объединяются в диагностический этап предоперационного периода.

Установление точного диагноза, определение характера и распространенности патологического процесса.

Врач обязан поставить предварительный диагноз по клиническим симптомам. Больному должны быть проведены все возможные исследования, которые необходимы, но не более того, чтобы не затягивать предоперационный период. Невозможность выполнения какого-либо дополнительного метода диагностики не может служить оправданием для врача не установившего диагноз.

До операции необходимо предвидеть - как организм может среагировать на операционную травму. Для этого необходимо:

- Выявить все сопутствующие заболевания;
- Установить какие функциональные нарушения, обусловленные основным и сопутствующими заболеваниями, развились в организме.

Стандартный объем обследования хирургического больного включает:

- клинический анализ крови
- биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, мочевина, глюкоза)
- группа крови и резус-фактор
- коагулограмма
- общий анализ мочи
- серологические реакции на сифилис;
- ВИЧ – инфекция;
- флюорография грудной клетки (давность не более 1 года),
- электрокардиография;
- осмотр терапевта;
- для женщин - осмотр гинеколога.
- При необходимости проводят дополнительные лабораторные и инструментальные исследования, привлекают специалистов других специальностей.

## **Определение противопоказаний**

**Местными противопоказаниями** могут быть:

- 1) невозможность технически выполнить оперативное вмешательство из-за характера патологического процесса;
- 2) наличие в зоне планируемого оперативного вмешательства другого заболевания, препятствующего выполнению оперативного вмешательства.

*Противопоказанием к выполнению плановых операции* могут стать воспалительные заболевания в зоне операции, так как они могут быть причиной развития гнойных осложнений (временным противопоказанием).

Выраженный спаечный процесс в брюшной полости в ряде случаев является причиной отказа от выполнения лапароскопических операций.

**Общие противопоказания.** Наличие у больного серьёзных сопутствующих заболеваний может быть противопоказанием к оперативному вмешательству.

Вопрос о противопоказаниях к оперативному лечению должен рассматриваться в связи с показаниями. Если оперативное вмешательство необходимо по жизненным показаниям, то противопоказания практически нет, кроме агонального состояния.

## **ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА**

Предоперационная подготовка - время от момента принятия решения о выполнении оперативного вмешательства до начала его выполнения. Непосредственная предоперационная подготовка включает комплекс мероприятий, которые предусматривают подготовку самого больного, его органов и систем и операционного поля.

Предоперационную подготовку подразделяют на общую и специальную.

**Общая подготовка** включает психологическую, общесоматическую и санитарно-гигиеническую.

### **Психологическая подготовка.**

Психологическая подготовка проводится практически с поступления больного в стационар. Важным моментом в ней является получение согласия больного на операцию. Во время предоперационной подготовки врач должен уделить максимум внимания больному, постараться ответить на все волнующие вопросы и, если удастся, вселить оптимизм. Часто приходится применять фармакологические препараты. Больным назначаются успокаивающие, седативные препараты, транквилизаторы, снотворные. Непосредственно перед операцией проводят премедикацию.

### **Общесоматическая подготовка**

Общесоматическая подготовка подразумевает проведение коррекции функциональных нарушений в организме больного, вызванных как основным заболеванием, так и сопутствующими. Необходимо добиться компенсации этих нарушений и создать резерв функционирования жизненно важных органов. Часто в общесоматической подготовке участвуют врачи других специальностей. Готовность больного к операции определяется совместно анестезиологом и хирургом. Если проведение лечебных мероприятий, предусмотренных первоначально, не привело к компенсации функциональных нарушений, принимается решение об отсрочке операции и назначении дополнительного лечения. Целесообразно в некоторых случаях перевести больного в специализированное отделение (соответствующее профилю сопутствующей патологии).

### **Санитарно - гигиеническая подготовка**

Проводится непосредственно перед операцией. Если позволяет характер патологии, больные принимают ванну, меняется нательное и постельное бельё. Экстренным больным проводят обработку загрязненных участков тела.

### **Специальная подготовка**

Объем и характер специальной подготовки зависит от характера патологии и вида оперативного вмешательства. При операциях на органах брюшной полости подготовка проводится следующим образом:

#### **Подготовка желудка**

Больные должны идти на операцию с пустым желудком. В случае отсутствия нарушений эвакуации пищи из желудка при плановых операциях больному достаточно не принимать пищу и жидкость непосредственно перед операцией. Вечером ему разрешается неплотное поужинать, не ограничивая приём жидкости. При нарушении пассажа пищи из желудка (стенозы) в течение нескольких дней проводится промывание желудка 2 раза в сутки с использованием зонда. При экстренных операциях больному производят промывание желудка с помощью толстого зонда непосредственно перед оперативным вмешательством.

#### **Подготовка кишечника**

Всем больным перед плановыми операциями выполняется очистительная клизма. При этом опорожняется дистальный отдел толстой кишки. Если операция выполняется на желудке, желчевыводя-

ших путях, тонкой кишке в другой подготовке нет необходимости. Операции на толстой кишке требуют более тщательной подготовки. Её проводят по различным схемам, которые включают особые диеты, прием слабительных, неоднократные клизмы.

Больным с острыми заболеваниями брюшной полости клизмы перед операцией не выполняются. Применение клизмы может усугубить патологический процесс (деструктивный аппендицит, перфорация толстой кишки и др.). Исключение составляет острая кишечная непроходимость.

### **Подготовка мочевыводящей системы**

Непосредственно перед операцией больной должен самостоятельно помочиться, при невозможности катетеризируют мочевой пузырь и выпускают мочу.

### **Подготовка операционного поля**

Подготовка операционного поля включает проведение санитарно-гигиенических мероприятий (душ, ванна) и бритьё волос в зоне предстоящей операции.

Бритьё производится только в день операции сухим методом (без применения кремов и пенообразующих веществ). Перед экстренной операцией бритьё производится непосредственно перед доставкой больного в операционную.

Для обработки кожи операционного поля в настоящее время используют йодонат, йодопирон, 0.5% спиртовой раствор хлоргексидина биглюконата.

Основные правила обработки операционного поля:

1. Производить обработку широко
2. Обработку производить от центра к периферии
3. Более загрязнённые участки обрабатывать в последнюю очередь
4. Обработка производится многократно

Первый раз смазывают операционное поле перед наложением стерильного белья, второй – после наложения белья, третий – перед зашиванием кожи и четвёртый раз – после наложения швов на кожу.

### **Подготовка к наркозу и премедикация**

Являются важными компонентами непосредственной предоперационной подготовки.

### **Профилактика эндогенной инфекции**

В предоперационном периоде следует предусмотреть развитие гнойно-воспалительных осложнений вызванных эндогенной инфекцией. С этой целью плановым больным необходимо провести санацию ротовой полости (удаление или лечение кариозных зубов). Следует обратить внимание, нет ли у больного хронических воспалительных процессов и при возможности провести санацию или вовремя диагностировать обострение. Для профилактики эндогенной инфекции применяют антибиотикотерапию в предоперационном периоде. Больным вечером перед операцией и при проведении премедикации вводят антибиотики широкого спектра действия.

При плановых операциях нельзя забывать об устранении сгущения крови, нормализации концентрации в крови белка, эритроцитов и др.

### **Особенности подготовки больных при экстренных операциях**

Основным отличием предоперационного периода при экстренных операциях является недостаток времени и, в большинстве случаев, тяжелое состояние больного. Поэтому объем диагностических и лечебных мероприятий должен быть достаточным, но минимальным. Проводятся они в кратчайшее время. Однако при лечении urgentных больных следует помнить пословицу «Поспешай медленно». В случае крайне тяжелого состояния больного иногда целесообразно отсрочить операцию, провести комплекс мероприятий, интенсивной терапии и только добившись улучшения состояния, стабилизировав функцию жизненно важных органов, выполняют операцию. Так поступают, если больной находится в состоянии травматического шока или у больного выраженная интоксикация (перитонит и т.д.). Только в случае профузного кровотечения операция выполняется при любом состоянии больного. В таком случае оперативное вмешательство, обеспечивающее остановку кровотечения, входит в комплекс противошоковых мероприятий. В других случаях, попытки выполнения операций как можно быстрее, без проведения интенсивной терапии неоправданны. Операционная травма может усугубить состояние и привести к гибели.

### **ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД**

Интраоперационный период - это время от момента доставки больного в операционную до завершения зашивания послеоперационной раны и выведения больного из наркоза.

Выделяют следующие этапы интраоперационного периода:

1. укладывание больного на операционный стол;
2. введение больного в наркоз или выполнение местного



обезболивания;

3. подготовка операционного поля;
4. выполнение оперативного вмешательства;
5. выведение больного из наркоза.

#### Укладывание больного на операционный стол

Укладывание больного на операционный стол нельзя недооценивать. Перекладывание больного с каталки на операционный стол может привести к снижению АД на 20-30 мм.рт.ст. Придание положения больному на время операции (возможно длительное) должно обеспечить хороший доступ хирургам к органам, на которых выполняется оперативное вмешательство, безопасность пациента, возможность проведения анестезии и мониторингирования во время операции. Позиционирование больного может выполняться до введения больного в наркоз или после наступления наркотического сна. При укладке больного следует предвидеть, что во время оперативного вмешательства может возникнуть необходимость изменения положения.

#### Основные положения больных на операционном столе:

- положение на спине
- животе
- на боку
- положение Тренделенбурга

Длительное положение пациента в вынужденном положении может привести к возникновению патологических нарушений. Так чрезмерное отведение верхней конечности может вызвать развитие плекситов и невритов. При положении на боку возможна асимметричная вентиляция легких. Положение на животе опасно развитием расстройства циркуляции и дыхания. Во избежание этого подкладывают валики под плечи и подвздошные гребни. Положение Тренделенбурга увеличивает давление на диафрагму.

При применении общей анестезии и регионарных методов обезболивания сначала производят анестезию, а затем обрабатывают и обкладывают операционное поле стерильным бельем. В случае применения местной инфильтрационной анестезии, в начале обрабатывают операционное поле и обкладывают его операционным бельем, затем производят обезболивание.

## **ВЫПОЛНЕНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА**

Основным этапом интраоперационного периода, определяющим основное время пребывания больного в операционной, является выполнение оперативного вмешательства. Несмотря на разнообразие оперативных вмешательств в них всегда можно выделить три этапа:

- Оперативный доступ.
- Оперативный прием.
- Завершение операции.

### **Оперативный доступ**

Благодаря оперативному доступу обеспечивается доступ к органу, и создаются условия для выполнения оперативного приема. Доступ должен быть минимально травматичным, анатомичным, обеспечивать хороший обзор всей зоны операции, быть физиологичным и косметичным.

### **Оперативный прием**

Оперативный прием является главным этапом оперативного вмешательства, на нем решаются диагностические и лечебные задачи. Вначале необходимо произвести ревизию для установления характера и распространенности патологического процесса и выявления другой патологии.

Оперативные вмешательства могут заключаться в удалении органа, резекции органа, восстановлении анатомической структуры и функции органов (реконструкция).

После выполнения основного оперативного приема необходимо произвести повторную ревизию. Особое внимание обращается на стабильность гемостаза. Ушивание раны должно проводиться очень тщательно, при этом следует восстановить анатомическое строение тканей. При завершении операции по показаниям применяются дренирование ран и полостей.

### **Интраоперационные осложнения**

Во время операции могут возникнуть кровотечение и повреждение органов. Их профилактика основывается на четком знании анатомии зоны оперативного вмешательства, бережном отношении к органам и тканям. Наиболее опасны интраоперационные осложнения незамеченные во время операции. Например, незамеченное повреждение полого органа проявится через несколько суток послеоперационным перитонитом. К осложнениям можно отнести и оставление инородных тел в полостях - грубейшая ошибка оперирующей бригады. Во время всей операции операционная сестра контролирует количество салфеток и инструментов, используемых хирургами.

### **Оформление документации**

По окончании операции оперирующий хирург и ассистент оформляют протокол операции в истории болезни и специальном журнале. При этом указывается вид обезболивания, начало и окончание операции, доступ, результаты интраоперационной ревизии, характер и распространенность патологического процесса, детально описываются этапы оперативного вмешательства, указываются особенности, с которыми столкнулись и возникшие осложнения. В случае удаления, резекции органа или участка тканей производится макроскопическое описание препарата. Все ткани, органы или их части удаленные во время операции направляются на патологоанатомическое исследование. При необходимости выполняется экстренное цитологическое и гистологическое исследование, что вносится в протокол. В заключении формулируется послеоперационный диагноз. Протокол операции должен быть записан четко. По разным причинам может возникнуть необходимость изучения протокола.

### **ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД**

Послеоперационный период-это время от окончания оперативного вмешательства до момента, когда определился исход хирургического лечения. Возможно несколько вариантов исхода, в том числе выздоровление больного с восстановлением трудоспособности, выздоровление с приобретением инвалидности и смерть.

Послеоперационный период делится на:

- Ранний - от момента окончания операции до 3-4 суток.
- Поздний - от 5-6 суток до выписки из стационара.
- Отдаленный - от момента выписки из стационара до восстановления трудоспособности или получения группы инвалидности.

Основными задачами послеоперационного периода являются:

1. поддержание защитных и компенсаторных реакций организма;
2. коррекция функциональных нарушений, обусловленных патологическим процессом и операционной травмой.
3. стимуляция регенерации тканей;
4. профилактика развития и своевременная диагностика послеоперационных осложнений.

Длительность послеоперационного периода в каждом случае различна и зависит от исходного состояния больного, характера заболевания, объема оперативного вмешательства.

Различают неосложненный и осложненный послеоперационный период.

### **НЕОСЛОЖНЕННЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД**

Само оперативное вмешательство вызывает развитие «операционного стресса», различные функциональные, биохимические, иммунологические и другие сдвиги.

Фазы послеоперационного периода.

В послеоперационном периоде выделяют четыре фазы:

- катаболическая фаза (2-3 сутки);
- фаза снижения уровня глюкокортикоидов (4-7 сутки).
- анаболическая фаза (8 – 14 сутки).
- фаза восстановления жировых ресурсов организма (до 90 дней)

**Катаболическая фаза.** Выраженность и продолжительность её зависит от степени функциональных нарушений, обусловленных основной и сопутствующей патологией, травматичности оперативного вмешательства. Для этой фазы характерно повышение энергозатрат в связи с гипервентиляцией, усилением кровообращения, усилением работы печени и почек. Источником энергии служат тканевые катаболические процессы - мобилизуются углеводные, белковые и жировые резервы, повышается уровень глюкозы в крови.

Для этой фазы характерны важные нейроэндокринные реакции. Активизируется симпатико-адреналовая система, гипоталамус и гипофиз, АКГГ, увеличивается поступление в кровь катехоламинов, глюкокортикоидов, альдостерона. Происходит усиленный синтез ангиотензина и ренина.

В катаболическую фазу уровень глюкозы повышается за счет повышения распада белка, при этом теряются не только белки соединительной ткани и мышц, но и ферментные белки. Потери белка при обширных операциях могут составить 30-40 грамм в сутки. Быстрее распадаются белки печени, плазмы, желудочно-кишечного тракта, медленнее поперечнополосатой мускулатуры. Потери белка увеличивается при кровопотере, гнойных осложнениях. Если у больного отмечалась гипопроteinемия, то потери белка в послеоперационном периоде довольно опасны. Изменения, характерные для катаболической фазы, усугубляются в случае развития осложнений.

### **Фаза обратного развития, снижения уровня стрессовых гормонов**

Переход катаболической фазы в анаболическую происходит постепенно через фазу снижения уровня глюкокортикоидов. Она начинается на 2 - 3 сутки и длится 3-5 дней. Для неё характерно снижение катаболических процессов. Снижается активность симпатико-адреналовой и начинает преобладать влияние парасимпатической системы. Нормализуется уровень соматотропного гормона, инсулина, андрогенов. Вос-

становливается водно-электролитный баланс. Происходит накопление калия, принимающего участие в синтезе белков и гликогена.

В эту фазу продолжается, но в меньшей степени, повышенный расход энергетических и пластических материалов (белки, жиры, углеводы). Одновременно начинается активный синтез белков, гликогена, а затем и жиров. Анаболические процессы постепенно начинают преобладать над катаболическими.

### **Анаболическая фаза**

Анаболическая фаза начинается на 8 – 14 сутки и длится 9 – 18 дней, её продолжительность зависит от исходного состояния больного, тяжести операции, выраженности и продолжительности катаболической фазы.

Для анаболической фазы характерно восстановление изменений, произошедших в катаболической фазе.

Соматотропный гормон активизирует транспорт аминокислот из межклеточных пространств в клетку, андрогены усиливают синтез белков в печени, почках, миокарде. Отмечается также усиленный синтез жиров и гликогена, израсходованных во время оперативного вмешательства и в катаболической фазе. Восстановление запасов гликогена происходит благодаря антиинсулиновому действию соматотропного гормона. Увеличение белка ускоряет репаративные процессы, рост и развитие соединительной ткани. «Розовая заря выздоровления» - появление эозинофилов в крови.

Анаболическая фаза завершается полным восстановлением нарушений и переходит в фазу восстановления жировых ресурсов организма.

Ранний послеоперационный период соответствует катаболической фазе, поздний - фазе обратного развития и анаболической фазе. Клинически резкого перехода от одной фазы к другой не бывает.

В клинике применяют термины: состояние стабильное, положительная или отрицательная динамика.

## ***ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ***

Конкретными задачами ведения больных в неосложненном периоде являются тщательное наблюдение за функциональными изменениями в организме после оперативного вмешательства их коррекция, профилактика, своевременная диагностика и лечение возможных осложнений. Послеоперационные осложнения могут быть обусловлены дефектами ведения больных в послеоперационном периоде. Очень важно помнить о нарушении физиологических отправлений организма. После операции возникает задержка стула, мочеиспускания, особенно у пожилых.

Больные после малотравматичных и легкотравматичных операций обычно находятся в хирургическом отделении. При среднетравматичных и травматичных операциях всегда возникает необходимость проведения интенсивной терапии, поэтому больных помещают в реанимационное отделение.

Транспортировка из операционной в палату производится только в лежачем положении на каталке.

В первые часы (дни) после операции положение больного должно соответствовать характеру выполненного оперативного вмешательства (обычное положение лежа, положение Фовлера, положение с поднятым головным концом кровати и т. д.). Кровать должна быть оборудована приспособлениями, облегчающими больному движения (шины, трапеции, столики). Следует, как можно раньше активизировать больного. Ранее вставание больного, ЛФК. В послеоперационном периоде применяются специальные комплексы лечебной гимнастики.

### ***ЛЕЧЕНИЕ В НЕОСЛОЖНЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ***

При легкотравматичных оперативных вмешательствах, прошедших без интраоперационных осложнений и при адекватной анестезии, организм способен благодаря компенсаторным реакциям преодолеть последствия однократной травмы самостоятельно. Больные, перенесшие среднетравматичные и травматичные операции, нуждаются в интенсивном послеоперационном лечении. Иначе компенсаторные механизмы становятся сразу несостоятельными или изменяются настолько, что приобретают патологический характер.

Интенсивная терапия в послеоперационном периоде должна предусматривать:

1. нормализацию нервно-психической деятельности;
2. нормализацию дыхания;
3. нормализацию гемодинамики и микроциркуляции;
4. нормализацию водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния;
5. проведение дезинтоксикации;
6. коррекцию свертывающей системы крови;
7. нормализацию функционирования выделительной системы;
8. обеспечение сбалансированного питания;
9. восстановление функций органов, на которых выполнялось оперативное вмешательство.

### **Борьба с болью**

Болевой синдром приводит к нарушению функции органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и. т. д. Интенсивность болей в послеоперационном периоде зависит от травматичности операции и состояния нервно-психической сферы пациента. Боли появляются после оперативных вмешательств, выполненных под местным обезболиванием обычно через 1-1,5 часа, под общей анестезией - после восстановления сознания. Основную роль в купировании болевого синдрома отводят применению фармакологических препаратов. Расслабление мышц и предохранение их от резких болезненных движений позволяет несколько уменьшить болевую реакцию.

Из фармакологических средств применяют наркотические и ненаркотические анальгетики, седативные препараты. После травматичных оперативных вмешательств наркотические анальгетики (промедол, морфин и др.) назначают в течение 2-3 суток. Ненаркотические анальгетики (анальгин, баралгин и др.) используют после малотравматичных операций в течение 2-3 суток или переходят к их применению на 3-4 сутки после травматичных операций, отменяя наркотические анальгетики. Седативные препараты (седуксен, реланиум и др.) применяют для повышения порога болевой чувствительности. В некоторых случаях применяют пролонгированную перидуральную анестезию, а также наркотические препараты, не угнетающие дыхание и сердечную деятельность (фентанил, дипидолор).

### **Нормализация дыхания**

Для коррекции дыхательных расстройств в послеоперационном периоде проводится патогенетическая и заместительная терапия. Первая подразумевает мероприятия по обеспечению проходимости дыхательных путей и улучшению легочного кровотока. Вторая - обеспечение достаточного поступления кислорода в лёгкие.

### **Патогенетическая терапия**

1. Больным пожилого возраста опасно назначать производные морфина, так как они угнетают дыхательный центр и приводят к спазму гладкой мускулатуры.
2. Больным, особенно в первые часы, после длительных оперативных вмешательств проводят санацию дыхательных путей с использованием отсоса или бронхоскопа.
3. Больным назначают дыхательную гимнастику, лечебную физкультуру, вибромассаж грудной клетки, надувание резиновых шаров.
4. После длительных, травматичных оперативных вмешательств,

выполненных под интубационным наркозом проводят продолжительную искусственную вентиляцию легких, а также проводят ингаляции увлажненным кислородом, для этого применяют специальные катетеры, вводимые в носовые ходы.

Основным видом профилактики и коррекции нарушений функционирования сердечно-сосудистой системы является своевременное восполнение объема циркулирующей крови. Проводят инфузионную терапию, включающую кристаллоидные растворы, волемически и реологически активные плазмозаменители (полиглюкин, альбумин, реополиглюкин и т. д.), а при кровопотере эритроцитную массу. Если больной в дооперационном периоде имел какую-либо патологию со стороны сердечно-сосудистой системы, то проводят соответствующее лечение, включающее кардиотоники, гипотензивные препараты и т. д.

#### **Нормализация водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, дезинтоксикация**

Лечение сдвигов водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния проводится под контролем содержания основных ионов (K, Na, Ca), потерь жидкости, функции почек. Больным проводится инфузионная терапия, включающая кристаллоидные и коллоидные кровезамещающие растворы. Объем инфузии определяется с учетом суточной потребности организма и потерь жидкости.

Больной должен получать не менее 3 г калия. В случаях гипокалиемии доза увеличивается. Недостаток ионов натрия возмещается введением растворов NaCl. Для коррекции метаболического ацидоза вводят растворы гидрокарбоната натрия. Критерием адекватности проводимого лечения является суточный диурез, который должен составлять 1500 – 2000 мл в сутки. С целью проведения дезинтоксикации применяют трансфузионно-инфузионную терапию, в тяжелых случаях форсированный диурез и экстракорпоральную детоксикацию.

Наблюдаемая в послеоперационном периоде гиперкоагуляция может стать причиной развития тромбозов и тромбоэмболических осложнений. Целесообразно назначать прямые антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины) в профилактических дозах, а также средства, уменьшающие агрегацию тромбоцитов в крови (аспирин).

#### **Нормализация функционирования выделительной системы**

Обязательным элементом ведения больных является контроль за диурезом. Лечебные мероприятия включают стимуляцию мочеотделения (назначение диуретиков), а при необходимости свободное её выведение.



### **Обеспечение сбалансированного питания**

Больным в послеоперационном периоде для обеспечения жизнедеятельности организма ежедневно требуется до 2500 больших калорий. После операций на органах брюшной полости, забрюшинного пространства больные в течение нескольких суток должны получать парентеральное, зондовое энтеральное питание. С этой целью больным проводят инфузионную терапию, включающую растворы углеводов, белковые препараты и жировые эмульсии. К энтеральному питанию переходят после восстановления моторики желудочно-кишечного тракта. В начале назначают наиболее легко усваиваемую пищу, затем постепенно расширяют питание по составу и объему. Часто сочетают парентеральное и энтеральное питание.

Больным производят аспирацию содержимого желудка, применяют стимуляторы перистальтики (р-ры калия, гипертонический р-ор хлоридов, убретид, прозерин и др.), в начальный период восстановления перистальтики для облегчения отхождения газов применяют газоотводные трубки 3-4 раза в сутки по 20 минут.

### **ОСЛОЖНЕННЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД**

Следует ориентироваться на следующие клинические проявления нарушений деятельности органов и систем.

- **Центральная нервная система.** Нарушения сознания, заторможенное состояние, эйфория, бред, галлюцинации, двигательное, речевое возбуждение (опасно, если обусловлено гиповолемией)
- **Кожа и слизистые покровы, подкожная клетчатка.** Появление выраженной бледности, акроцианоза, холодного липкого пота, сухости слизистых, отечности, снижение тургора.
- **Сердечно-сосудистая система.** Частота пульса более 120 уд/мин., нарушение ритма. Артериальное давление- снижение систолического артериального давления до 80 мм. рт. ст. и ниже, а также повышение до 200 мм рт.ст. Центральное венозное давление-снижение ниже 50 мм вод. ст. и повышение более 110 мм. вод. ст. Появление отеков на нижних конечностях, анасарка, увеличение печени
- **Органы дыхания.** Число дыханий более 24 в 1 мин. Укорочение перкуторного звука, отсутствие дыхательных шумов в зоне приглуления, появление хрипов различного характера.
- **Органы мочеиспускания.** Уменьшение мочеотделения (менее 10 мл/ч), анурия. Отсутствие самостоятельного мочеиспускания.
- **Желудочно-кишечный тракт** Выраженное вздутие живота и боли, резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина - Блюмберга, застой содержимого в желуд-

ке, рвота, икота, отсутствие перистальтических кишечных шумов, неотхождение газов более 3 сут., патологические примеси в кале.

- **Операционная рана.** Промокание повязки кровью, гноем, желчью, кишечным содержимым. Боли в ране более 3 суток, гиперемия, отечность краев. Расхождение краев раны с выпадением органов брюшной полости в рану (эвентрация). Выделение по дренажам крови, кишечного содержимого, желчи, гноя.
- **Температурная реакция.** Сохранение повышенной температуры более 3-4 суток, ознобы, размахи температурных показателей.

**Ранние осложнения** возникают в течение первых 48 часов после операции.

**К поздним осложнениям** относят, возникающие через 48 часов после окончания операции.

Наиболее опасным из ранних и поздних осложнений является **кровотечение**. Кровь может изливаться в полости, в просвет полого органа, мягкие ткани. В большинстве случаев больные должны быть подвергнуты повторному оперативному вмешательству.

В послеоперационном периоде у больных может развиваться расстройство стула, как задержка, так и диарея. Различают

а) поносы от укорочения длины тонкого кишечника;

б) поносы инфекционного происхождения (энтериты, обострение хронического заболевания кишечника), нередко как осложнение терапией антибиотиками.

в) септические поносы, возникающие при развитии тяжелой интоксикации организма больного.

Развитие поноса резко ухудшает состояние больного, может приводить к истощению, обезвоживанию, снижает иммунологическую защиту организма. Лечение проводится с учетом этиологического фактора.

Среди осложнений можно наблюдать **острый панкреатит**. Чаще всего он развивается при операциях на желудке и желчевыводящих путях. Признаками являются: появление интенсивных опоясывающих болей, рвота, повышение в крови уровня амилазы. Лечение послеоперационного панкреатита как и острого панкреонекроза.

**Острая печеночная недостаточность** развивается при массивных поражениях ткани печени. Возникает при тяжелых механических желтухах, нарушениях кровообращения, интоксикациях. Повреждение гепатоцитов проявляется нарушением обмена веществ, выраженной интоксикацией, нарушениями психики (гипоторгия), дыхательной недостаточностью. Лечение направлено на устранение причин, вызвавших развитие печеночной недостаточности и коррекцию нарушенных функций.

**Послеоперационный паротит** - воспаление околоушной железы. В настоящее время довольно редкое осложнение. Встречается у ослабленных обезвоженных больных. Причина - проникновение в паренхиму железы инфекции гематогенным, лимфогенным, стоматогенным путями. Клиническая картина определяется воспалительными явлениями. Паротит может быть простым, флегмонозным, гангренозным. При простом лечение консервативное: антибиотикотерапия, санация полости рта, стимуляция слюноотделения. При флегмонозной и гангренозной формах - лечение хирургическое.

**Осложнения в отдаленном послеоперационном периоде**

К таким осложнениям относятся послеоперационные грыжи, постгастрорезекционный синдром, стриктуры анастомозов, фантомные боли и. т. д.

**Заключение.** Несоблюдение общих правил ведения послеоперационного периода или запоздалая коррекция развивающихся в это время функциональных нарушений приводят к развитию послеоперационных осложнений. Диагностика осложнений требует принятия срочных мер с целью их устранения, так как они запускают в организме механизмы патогенеза новых нарушений функций и снижают возможность выздоровления.

**ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТРАВМАТОЛОГИИ.  
ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК.  
ПРИНЦИПЫ ПЕРВОЙ ДОВРАЧЕБНОЙ И ПЕРВОЙ  
ВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ**  
Профессор М.А.Никольский

Травматология - специальность, занимающаяся организацией профилактики и лечения повреждений и их последствий. Травматология в переводе с греческого языка – *traumatosis* – повреждение, *logos* – учение - наука о повреждениях. Это клиническая дисциплина занимается восстановлением здоровья людей, утраченного в результате травм опорно-двигательной системы, тесно связана с хирургией, ортопедией, лечебной физкультурой и физиотерапией.

Травматология содержит следующие основные разделы:

- изучение травматизма, его причин и разработка основных мер профилактики повреждений;
- организация догоспитальной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной медицинской помощи пострадавшим с переломами костей конечностей в мирное и военное время;
- лечение открытых (неогнестрельных и огнестрельных) и закрытых переломов костей, переломов, сочетающихся с повреждением головы, органов грудной и брюшной полости, с ожогами, отморожениями, радиационными и химическими повреждениями;
- лечение осложнений и последствий переломов костей (ложные суставы, остеомиелит, контрактуры и анкилозы суставов, вопросы ампутаций и протезирования и др.).

Ортопедия – медицинская наука, занимающаяся предупреждением, распознаванием и лечением деформаций опорно-двигательной системы. Следовательно ортопедия занимается профилактикой и лечением деформаций и заболеваний опорно-двигательного аппарата (статических деформаций, заболеваний позвоночника, суставов верхней и нижней конечностей, в т.ч. дегенеративно- дистрофических и инфекционных заболеваний, опухолей костей и др.). Примерами ортопедических заболеваний являются сколиотическая болезнь, юношеский кифоз или болезнь Шойермана-Мау, врожденный вывих бедра, врожденная косилапость, незаращение твердого неба, верхней губы и другие различные врожденные аномалии развития ребенка, а также полиомиелит и его последствия.

Термин «ортопедия» был введен в 1741 году профессором физики и деканом медицинского факультета в Париже Николас Андри (Nikolas Andry). Под термином ортопедия он понимал искусство пре-

дупреждать и исправлять деформации тела у детей средствами доступными отцам и матерям и всем тем лицам, которым приходится воспитывать детей. Слово ортопедия было составлено Андри из двух греческих слов «Orthos» – прямой и «Pais»- дитя, что в переводе означает прямое дитя. Основываясь на легенде, что ортопеды напоминают садовников, которые пристраивают к хилому дереву подпорку и возвращают ему нормальную жизнь Николас Андри предложил использовать этот образ для выражения символа (эмблемы) травматологии и ортопедии. Позднее предложение было забыто и вновь возродилось лишь в 20-м веке. Эта эмблема официально была принята в нашей стране на первом всесоюзном съезде травматологов и ортопедов в г. Москве в 1963 году.

На эмблеме изображено дерево с искривленным стволом, привязанным веревкой к вкопанному рядом ровному столбу. Но человек не дерево, и для врача эта эмблема обозначает его главную задачу – врач должен заботиться и ухаживать за больным ребенком с такой же любовью, заботой и вниманием, с каким ухаживает садовник за искривленным и хилым деревцом, стараясь сделать его прямым и здоровым.

В далеком прошлом травматолог-ортопед ограничивался вправлением вывихов, переломов, устранением контрактур в суставах и некоторыми видами операций. В настоящее время – это сложная хирургическая специальность, требующая серьезных знаний анатомии, хирургии, физиологии, неврологии и нейрохирургии, биомеханики движений, физиотерапии, врачебной этики и медицинской психологии на современном этапе.

Две особенности отличают врача ортопеда, в том числе стоматолога, от других:

- первая - помимо восстановления формы тела поврежденной области хирург ортопед должен заботиться не только о восстановлении функции поврежденной конечности, но и о красоте человеческого тела;
- вторая – хирург ортопед оперирует своих больных не по жизненным показаниям. Их заболевание не грозит смертью, с ним больной может жить годы (врожденный вывих бедра, коксартроз, сколиотическая болезнь, незаращение твердого неба, верхней губы и др.), но те вмешательства, которые производит ортопед, могут привести к тяжелым осложнениям и смерти.

Ортопедия, в т.ч. ортопедическая стоматология с древних времен находится в неразрывной связи с травматологией органов опоры и движения.

Их объединяет:

- общая задача – лечение деформаций и нарушений функции органов

опоры и движения, которые могут быть следствием, как повреждений, так и заболеваний;

- единство лечебных приемов и ряда технических средств, используемых при лечении заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы.

В России тесное единение ортопедии и травматологии существует с 1890 года, когда в Петербурге под руководством профессора Г.И. Турнера была организована первая в России ортопедическая клиника и кафедра травматологии и ортопедии при Военно-медицинской академии. С тех пор это единение продолжает крепнуть и развиваться.

Современная травматология и ортопедия имеет большое социальное значение и представляет собой обширный раздел медицинской науки, включающей:

- общую и детскую ортопедию,
- травматологию,
- протезирование,
- хирургию костно-суставного туберкулеза,
- восстановительную хирургию органов опоры и движения.

Внедрение новых технологий в травматологии и ортопедии, таких как компрессионно-дистракционный остеосинтез, эндопротезирование, артроскопия, интерпедикулярная фиксация поврежденных сегментов позвоночника с передней и задней декомпрессией спинного мозга, микрохирургия позволили с новых позиций подойти к лечению многих заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы.

## **Травматизм**

Травматизм – социальное явление, в результате которого отдельные группы населения, находящиеся в одинаковых условиях труда и быта, получают травмы. Наиболее удачное определение травматизма дал проф. А.Ф. Краснов (1984). «Травматизм – это совокупность травм, повторяющихся при определенных обстоятельствах у одинаковых групп населения за определенный отрезок времени (год, месяц, квартал).

Ежегодно в мире только в автоавариях погибает 1 миллион 200 тысяч человек, около 50 миллионов получают травмы или становятся инвалидами, более 40% из них – моложе 40 лет. Экономический ущерб только от автодорожного травматизма оценивается в 578 миллиардов долларов США в год. В Республике Беларусь ежегодно гибнет только от автодорожных травм от 1700 до 2000 человек в год. Смертность от травм в возрасте до 25 лет занимает второе место. А если учесть травмы, полученные на производстве, пожаре, во время купания в реках и озерах, эта цифра становится еще больше. По данным ГУ «Республикан-

ского научно-практического центра травматологии и ортопедии» в 2006 году за медицинской помощью впервые обратилось 782080 пациентов и еще 380 тысяч по поводу болезней костно-мышечной системы. Число больных с патологией опорно-двигательного аппарата увеличивается, а количество травм стабилизируется на высоких цифрах. У мужчин травмы встречаются в 2- 2,5 раза чаще, чем у женщин. Из общего числа больных с травмами только 5,5- 8,5% нуждаются в госпитализации. Остальные 91,5- 94,5% получают медицинскую помощь в травматологических пунктах, травматологических кабинетах, амбулаториях и поликлиниках, на здравпунктах предприятий и фельдшерско-акушерских пунктах в сельской местности.

*Травмпункт* – структурное подразделение лечебного учреждения, которое обеспечивает первую врачебную и квалифицированную медицинскую помощь *круглосуточно* и, как правило, организуется при стационарах больниц скорой медицинской помощи.

*Травмкабинет* – структурное подразделение лечебного учреждения, которое обеспечивает первую врачебную и квалифицированную медицинскую помощь в часы работы поликлиники.

По условиям возникновения травм различают травматизм производственный, непроизводственный, умышленный, военный и среди детей (детский).

*Производственный травматизм* может быть промышленный и сельскохозяйственный. К травмам в промышленности относят несчастные случаи, возникшие в процессе выполнения производственных обязанностей на том или ином промышленном предприятии (фабрика, завод и т.д.). К сельскохозяйственным травмам относят несчастные случаи, возникшие в связи с производственной деятельностью в сельском хозяйстве (в эту группу не включаются травмы, полученные при работе на приусадебном участке). К производственным травмам относят и травмы, полученные во время выполнения производственной деятельности при строительстве различных сооружений, в лесной, деревообрабатывающей и горнорудной промышленности, в шахтах, различных учреждениях и т.д.

*Непроизводственный травматизм* включает бытовой, уличный, транспортный (от средств транспорта в городе, деревне – травмы автомобильные, трамвайные, железнодорожные). Нетранспортный (при пешеходном движении), спортивный.

*Умышленный травматизм* (убийство, самоубийство, членовредительство).

*Военный травматизм* – травмы, полученные в военное и мирное время в воинских частях.

*Детский травматизм* следует выделять в особую группу вследствие специфических особенностей детского организма. Травмы у детей подразделяются на: родовые, бытовые, уличные, школьные, спортивные и прочие несчастные случаи (утопления, отравления и т.д.).

В инфраструктуре детского травматизма особое место занимает автодорожный травматизм. Ежегодно в Республике регистрируется до одной тысячи дорожно-транспортных происшествий, в которых жертвами становятся дети. Основные причины подобных происшествий – переход проезжей части в неустановленном месте (более 40% случаев) и неожиданный выход на проезжую часть из-за транспортных средств или других препятствий (около 25%). Одно из опаснейших действий – стремление как можно быстрее перебежать через дорогу, а ведь внезапное появление ребенка или любого пешехода на пути автомобиля почти не оставляет водителю времени для предотвращения наезда. Среди пострадавших на дорогах, среди несовершеннолетних более 50% - пешеходы, 26% - пассажиры, 13% - велосипедисты, 5% - водители мопедов и мотоциклов.

Поскольку человеческий фактор оказывает существенное влияние на безопасность на дорогах (75% ДТП совершается по вине водителей и 25% - по вине пешеходов) жизненно важной задачей является воспитание культуры поведения на дорогах. В современном мире - мире высоких скоростей культурным человеком может считать себя человек, не тот который много читает, ходит в театр, слушает музыку, а человек, который соблюдает правила поведения на дорогах и ведет здоровый образ жизни.

В настоящее время регистрация всех травм является обязательной. Она позволяет правильно выяснить истинные причины травмы, их количество, показатель частоты травматизма и наметить пути их устранения. Показатель частоты травматизма или коэффициент частоты травм определяется по формуле:

$$K. ч. т. = \frac{\text{число случаев травм}}{\text{число населения в городе, районе, населенном пункте}} \cdot 10000$$

### **Клиническая классификация механических повреждений**

Классификация механических повреждений принята на III Всесоюзном съезде травматологов-ортопедов в 1975 году по предложению ЦИТО в г. Москве.

Все травмы опорно-двигательной системы (ОДС) и органов человеческого тела разделяются на изолированные и политравму. Тер-



мин «Политравма» собирательное понятие. Оно включает множественные, сочетанные и комбинированные повреждения, имеющие много сходных черт в этиологии, клинике и лечении.

*Изолированными* называют повреждения одного сегмента опорно-двигательного аппарата (только одна голень, одно предплечье) или одного внутреннего органа (селезенка или печень) в пределах одной полости. Изолированные травмы бывают монофокальные (перелом одной кости в одном месте) и полифокальные (двойной или тройной перелом одной кости). Повреждения костей, сопровождающиеся травмой магистральных сосудов или нервов называются осложненной травмой.

*Множественными* называют повреждения двух или более сегментов опорно-двигательной системы одним травмирующим фактором (перелом костей голени и бедра, перелом костей обеих голеней и плеча). Для внутренних органов – это повреждение двух и более органов в одной полости (разрыв селезенки и печени, повреждение печени, тонкого кишечника и мочевого пузыря).

*Сочетанными* называют повреждения опорно-двигательного аппарата и внутренних органов (перелом бедренной кости и черепно-мозговая травма) или внутренних органов в двух и более полостях (травма груди и органов брюшной полости или травма головы и области таза).

*Комбинированные повреждения* – это повреждения, вызванные одновременным воздействием двух и более этиологически различных травмирующих факторов (механический, термический, химический, лучевой факторы).

При комбинированных повреждениях речь может идти о двух-, трех – или четырех факторах воздействия. Например, во время пожара человек может получить ожог кожных покровов тела, ожог верхних дыхательных путей, отравление продуктами горения ( $\text{CO}_2$ , CO) и при прыжке из горящего здания – повреждение костей конечностей, позвоночника и др.

В отличие от изолированной травмы политравма имеет свои особенности:

- Более частое развитие тяжелых осложнений, приводящих к критическому состоянию: массивная кровопотеря, шок, токсемия, острая почечная недостаточность, жировая эмболия, тромбэмболия, полиорганная недостаточность.
- Трудность диагностики. Стертость проявлений клинических симптомов при краниоабдоминальной травме, повреждении груди, позвоночника и др. Это приводит к ошибкам в диагностике повреждений внутренних органов.

- Несовместимость терапии и сложность лечения. При травме ОДА показаны наркотические анальгетики, а при сочетании повреждения конечностей с черепно-мозговой травмой введение их противопоказано.

При травме груди и переломе плеча невозможно наложить отводящую шину или торако-абдоминальную повязку.

- Наличие доминирующего повреждения.

Повреждение, которое определяет на данный момент тяжесть состояния пострадавшего и представляет непосредственную угрозу его жизни.

Доминирующее повреждение в процессе течения травматической болезни может меняться в зависимости от эффективности предпринятых лечебных мероприятий. Например, при краниоабдоминальной травме с повреждением конечностей доминирующим повреждением будет травма живота. Лечебные мероприятия в первую очередь должны быть направлены на остановку внутреннего кровотечения. После остановки внутреннего кровотечения и восстановления кровопотери акцент лечения перемещается на черепно-мозговую травму. Параллельно с остановкой кровотечения на конечности накладываются гипсовые лонгеты.

- Развитие синдрома взаимного отягощения.

Сочетанная травма (СТ) не является простым слагаемым повреждений двух и более органов (грудь, живот, голова, конечности). С патофизиологической точки зрения СТ является качественно иным патологическим процессом, чем равнозначная травма какого-либо одного жизненно важного органа (головного мозга, груди, брюшной полости, таза, бедра). Сущность синдрома взаимного отягощения заключается в том, что повреждение одной локализации усугубляет тяжесть другого. При этом тяжесть течения травматической болезни у пострадавшего увеличивается не «в арифметической, а скорее в геометрической прогрессии», вследствие увеличения кровопотери, поступления болевых импульсов из нескольких очагов повреждения, более быстрого истощения компенсаторных защитных возможностей организма, увеличения тяжести степени шока и более частым развитием осложнений в виде жировой эмболии, тромбэмболии, острой почечной, полиорганной недостаточности и др. В результате летальность резко возрастает и увеличивается в 1,5 – 3 раза.

## **Травматическая болезнь**

Вследствие полученного повреждения, независимо от повреждающего фактора, у пострадавших развивается травматическая болезнь. Травматическая болезнь это совокупность всех местных и общих патологических изменений наступающих в организме с момента травмы до выздоровления или смерти.

Развитие травматической болезни (ее тяжесть, продолжительность и исход) обуславливается с одной стороны, характером и особенностями этиологических факторов, резистентностью организма, а с другой – эффективностью комплекса лечебных мероприятий проводимых на всех этапах оказания медицинской помощи.

Реактивность организма – его способность реагировать на действие факторов внешней среды – определяется совокупностью врожденных и приобретенных особенностей: пол, возраст, функциональное состояние всех систем, состоянием иммунитета и ранее перенесенными заболеваниями.

Травматическая болезнь возникает немедленно после действия на организм повреждающего фактора (механического, химического термического). Это отличает ее от ряда других болезней, развитие которых на первых порах характеризуется скрытым периодом. Для нее характерно острое начало и если не наступает гибели организма, последующее затяжное течение различной степени тяжести.

В клинике травматической болезни при неосложненном течении с учетом типичных для нее патологических процессов различают четыре периода:

### **I. Период острой реакции на травму (до 2-х суток)**

- непосредственное повреждение органов;
- острая кровопотеря;
- травматический шок;
- травматический токсикоз;
- повреждение опорно-двигательной системы;
- жировая эмболия;
- развитие синдрома полиорганной недостаточности, как результат непосредственного повреждения одного или нескольких органов.

Степень выраженности ее пропорциональна степени тяжести травмы.

### **II. Период ранних проявлений (до 14 суток)**

Для этого периода характерны:

- выраженные нарушения функций важнейших органов и систем;
- изменения нервной и эндокринной регуляции;
- остаточные расстройства системного и регионарного кровообращения;
- печеночно-почечная недостаточность;

- изменения водного и электролитного баланса;
- угнетение иммунологической резистентности организма и развитие СПОН, как результат генерализованного системного ответа на повреждение;
- при благоприятном течении развитие адаптивных и компенсаторных явлений, начало репаративных процессов.

### III. Период поздних проявлений (свыше 14 суток)

Характеризуется наличием репаративных и восстановительных процессов, а при их недостаточности:

- развитием явлений дистрофии и склероза органов;
- замедлением консолидации переломов;
- образованием ложных суставов;
- гипотрофии мышечного аппарата и т.п.

### IV. Период реабилитации

В этот период наступает полное или частичное восстановление функций и структур организма.

## Травматический шок

Травматический шок – это острое динамическое состояние организма, которое возникает в результате травмы и характеризуется угнетением жизненно важных функций организма. Есть и другое определение. Травматический шок – критическое состояние организма, вследствие чрезмерного механического повреждения с синдромом гиповолемии, нарушением водно-электролитного баланса, микроциркуляции тканей и кислотно-щелочного равновесия (КЩР). При этом основной причиной развития травматического шока является абсолютная или относительная кровопотеря. Поэтому травматический шок – это, прежде всего, синдром гиповолемии с нарушением перфузии тканей, возникающий в ответ на механическое повреждение и другие патологические воздействия, а также их непосредственные осложнения, приводящие к декомпенсации жизненно важных функций.

При травматическом шоке на первый план в качестве этиологических факторов нарушений жизненно важных функций выступают следующие:

- массивная кровопотеря – 38%;
- острые нарушения газообмена – 21%;
- нарушения функции жизненно важных органов (сердце, печень, почки, головной мозг – 30%;
- интоксикация организма или жировая эмболия – 4,8%.

Нередко отмечается одновременное действие 1-2 и более факторов.

Главной и основной причиной травматического шока следует

считать острую кровопотерю. Она обуславливает снижение ОЦК, что реализуется в снижении минутного объема кровообращения, гипотензии и снижении перфузии тканей, сопровождающейся их нарастающей гипоксией. Кровопотеря, превышающая 1000 мл, выявляется у 50%, а 1500 мл – у 35% травмированных, поступающих в состоянии шока. При шоке III ст. тяжести массивная кровопотеря, превышающая 30% ОЦК (1500 мл), встречается у 75- 90% раненых.

В патогенезе шока, помимо кровопотери, почти обязательной при травме, значительная роль принадлежит болевой импульсации из места повреждения, а также нарушениям функции поврежденных органов.

С современных позиций расстройства в системе кровообращения при травматическом шоке объясняются следующим образом: в компенсированной начальной стадии травматического шока повышается тонус симпатической нервной системы, увеличивается функциональная активность желез внутренней секреции, главным образом гипофиза и коры надпочечников. Последнее способствует увеличению выделения вазо-прессорных веществ (норадреналина, адреналина), сужению сосудов и повышению артериального давления. Иными словами в организме развивается централизация кровообращения, носящая защитный характер, поскольку улучшается кровоснабжение головного мозга, сердца за счет уменьшения кровообращения периферических органов печени, почек, кишечника, мышц, кожи. Развивается гипоксия тканей и органов, нарушаются окислительно- восстановительные процессы в сторону ацидоза с накоплением токсических продуктов ферритина в печени, гистамина в тканях, энтеротоксина в кишечнике). Последнее вызывает паралич пре-капилляров – расширение их с сохранением спазма венул. Длительное обескровливание и позднее восполнение кровопотери приводит к «кризису микроциркуляции», необратимым изменениям в органах и тканях. Иными словами, длительная гипокциркуляция с нарушением перфузии тканей ведет к острой печеночной и почечной недостаточности, а позднее и к сердечной, нарушению электролитного и КЩР в сторону тяжелого ацидоза и другим проявлениям необратимых изменений в организме. Тяжесть и обратимость шока определяются глубиной и длительностью нарушений микроциркуляции и метаболических расстройств, вызванных гипоксией тканей.

По степени тяжести шок делится на 4 степени (Петров И.Р.).

При шоке I степени (легкий шок) общее состояние больного удовлетворительное или средней тяжести, выявляется легкая заторможенность, кожные покровы и видимые слизистые бледные, температура тела нормальная, артериальное давление снижено до 100 мм рт.ст., пульс учащен до 100 ударов в 1 минуту. Кровопотеря до 1000

мл (20% ОЦК), индекс Алговера единица.

При шоке 2-й степени (шок средней степени тяжести) общее состояние пострадавшего средней тяжести, сознание сохранено, выражена заторможенность (больной безразличен к окружающему, иногда проявляет беспокойство), зрачки реагируют на свет, не расширены, кожные покровы и видимые слизистые бледные, температура тела нормальная или даже несколько снижена, может быть мышечная дрожь «гусиная» кожа, кожа холодная, липкий пот, дыхание учащенное, периферические вены спавшиеся, но при опускании конечности наполняются. Артериальное систолическое давление снижено до 80 мм рт.ст., диастолическое в пределах 50 мм рт.ст., т.е. относительно систолического повышено. Пульс учащен до 120 ударов в 1 минуту. ОЦК снижено до 30%, кровопотеря до 1500 мл, индекс Алговера до 1,5, ЦВД снижено.

При шоке 3 степени (тяжелый шок) состояние крайне тяжелое, отмечаются глубокая заторможенность (больной апатичен, безучастен к окружающему, адинамичен), сонливость, голос глухой, тихий, дыхание частое, поверхностное, кожные покровы бледно-серого цвета, холодные, иногда с мраморным рисунком. Кровоток ногтевого ложа резко замедлен – при надавливании на него бледное пятно слабо выражено и медленно исчезает. Число сердечных сокращений до 140 в минуту, пульс слабого наполнения, систолическое артериальное давление снижено до 75- 70 мм рт.ст., диастолическое относительно повышено. Мочеотделение уменьшено (меньше 30 мл в час), возможна анурия. ОЦК снижен на 30-40% (кровопотеря до 1500-2000 мл), индекс Алговера до 2 ед., ЦВД снижено. Все показатели могут улучшаться при эффективной рациональной инфузионной терапии. Шок, как правило, становится необратимым, если полноценная помощь опаздывает на 2-4 часа.

При запоздалой помощи или крайне тяжелом повреждении развивается необратимый, резистентный к лечению шок IV степени или терминальное состояние. При шоке IV ст. различают три периода: предагональное, агональное состояние и клиническая смерть. В предагональном периоде АД не определяется, пульс определяется только на сонных и бедренных артериях. В агональном периоде отмечается то же, что и в предагональном периоде, но присоединяются еще и признаки нарушения внешнего дыхания. Клиническая смерть фиксируется с момента последнего вдоха и остановки сердца. Выживаемость мозговой ткани 5-7 минут. Это состояние при энергичной терапии и реанимационных мероприятий в указанные сроки обратимо. Указанное деление на степени очень условно и ориентирует на прогноз. Поэтому шок подразделяют еще на компенсированный (I и II ст.) и декомпенсированный, а последний на обратимый (шок III степени) и необратимый (IV степени).

### **Принципы доврачебной и первой медицинской помощи**

На месте происшествия:

1. Прекращение действия травмирующего фактора.
2. Временная остановка наружного кровотечения с помощью прижатия кровоточащего артериального сосуда пальцем, затем с помощью ленточного жгута, жгута закрутки.
3. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей, при показаниях ИВЛ и закрытый массаж сердца.
4. Введение обезболивающих.
5. Закрытие раны асептической повязкой.
6. Обеспечение иммобилизации и рациональная укладка пациента
7. Предупреждение охлаждения пострадавшего, укутывание одеялом, одеждой, согревание (можно дать пострадавшему горячего чая, если нет травмы живота).
8. Внутривенное введение кровезаменителей.
9. Ингаляция кислорода.
10. Срочная бережная транспортировка пострадавшего в лечебное учреждение.

Важно не допустить углубления шока под влиянием неизбежных дополнительных травм и уменьшить тяжесть расстройств, представляющих непосредственную угрозу для жизни.

## РАНЫ

Профессор М.А.Никольский

Раной называется повреждение тканей с нарушением целостности кожи или слизистых оболочек.

Различают раны: резаные, колотые, рваные, ушибленные, укушенные и огнестрельные. Их делят еще на поверхностные, глубокие и проникающие.

*Резаные раны* имеют ровные края, отличаются обильным кровотечением, которое легко останавливается, если не повреждены стволы крупных артерий (a. temporales, a. maxillaris externa et interna, a. lingualis, a. carotis externa или interna). При рассечении мимических мышц, особенно при сквозных повреждениях губ и щек, эти раны широко зияют. Резаные раны хорошо заживают.

*Колотые раны* различны по глубине, опасны при проникновении острия ранящего оружия в придаточные пазухи носа, глазницу. Вскрытие воздухоносных полостей сопровождается подкожной эмфиземой и в дальнейшем могут осложниться гнойным синуситом. Клинически и рентгенологически следует исключить наличие застрявшего в тканях острия ранящего орудия и других инородных тел.

*Скальпированные раны* характеризуются отслойкой кожи и подкожной клетчатки от подлежащих тканей. Возникают они от движения тупого или острого предмета по касательной к поверхности кожи. Отличительной особенностью скальпированных ран является их обширность и возможность некроза тканей отслоенного лоскута, что осложняет процесс заживления раны.

*Укушенные раны* возникают при укусе животными, змеями, насекомыми. Они опасны из-за возможного попадания в поврежденные ткани высоковирулентной, в т.ч. гнилостной микрофлоры или вируса бешенства из полости рта животного (волк, кошка, собака, лиса), токсинов при укусе пресмыкающимися или насекомыми (змеи, скорпионы, осы, пчелы). Такие раны называют отравленными, а действие токсинов может вызывать анафилактический шок и даже смерть пострадавшего.

*Рваные и ушибленные раны* возникают при действии какого-либо тупого предмета, падения тяжести, имеют неровные края, сопровождаются обширным повреждением мягких тканей и незначительным кровотечением вследствие размождения поверхностных сосудов. Окружающие ткани нередко имбибированы кровью и в последствии некротизируются. При обширных повреждениях и значительных расстройствах микроциркуляции в сочетании с микробным загрязнением могут давать нагноения различной степени тяжести. Рваные и ушибленные раны час-



то сопровождаются стойкими функциональными и двигательными расстройствами, вследствие повреждения мышц и нервных ветвей.

*Огнестрельные раны* возникают вследствие действия огнестрельного оружия (самодельного, охотничьего, боевого), взрывов мин, различных боеприпасов. Многообразие огнестрельного оружия и боеприпасов обуславливает многообразие огнестрельных ран (слепые, сквозные, касательные, ricochetирующие, одиночные, множественные, сочетанные, с повреждением внутренних органов, сосудов, костей, нервных ветвей).

Огнестрельная рана характеризуется образованием дефекта тканей по ходу раневого канала всегда индивидуального по длине, ширине и направлению с наличием первичного микробного загрязнения и инородных тел, с наличием мертвых тканей от 0,1-0,2 до 1-2 см вокруг раневого канала (зона необратимого первичного травматического некроза), с нарушением кровообращения и иннервации тканей, граничащих с зоной ранения (зона молекулярного сотрясения) и всегда сопровождающейся местной и общей реакцией организма на травму. Зона молекулярного сотрясения сопровождается выраженным нарушением кровообращения тканей, которое позднее приводит к образованию некроза тканей. Последний называют вторичным. Причиной его являются не только нарушения кровообращения, но и воздействие токсических веществ, всасывающихся из некротических тканей и микробных токсинов. Поэтому для сохранения жизнеспособности тканей и профилактики нагноения необходима своевременная первичная хирургическая обработка.

По характеру повреждения тканей выделяют:

- ранения только мягких тканей, в том числе с повреждением языка, слюнных желез, крупных нервных стволов и сосудов;
- ранения с повреждением костей лицевого скелета, в том числе ранения верхней или нижней челюсти, скуловой кости, костей носа, повреждения двух и более костей лица.

По характеру раневого канала различают сквозные, слепые и касательные ранения.

По отношению к естественным полостям выделяют ранения непроникающие и проникающие в одну или более естественных полостей: в полость рта, носа или в околоушные пазухи.

Характерной особенностью, свойственной только повреждениям головы, является частое (до 50% при огнестрельных ранениях) одномоментное разрушение тканей нескольких анатомических областей, когда изолированное ранение тканей челюстно-лицевой области сопровождается повреждением тканей ЛОР органов, органов зрения,

свода черепа, головного мозга.

По клиническому течению изолированные ранения и повреждения челюстно-лицевой области делят на три основные группы:

- легкие ранения (поверхностные повреждения мягких тканей лица, переломы зубов, альвеолярных отростков, костей лицевого скелета без смещения отломков);
- ранения средней тяжести (более обширные повреждения мягких тканей лица, линейные, дырчатые и краевые переломы челюстей и других костей лицевого скелета со смещением отломков);
- тяжелые ранения (обширные повреждения мягких тканей, оскольчатые и множественные повреждения челюстей).

Тяжесть ранения определяется не только объемом, но и характером повреждения органов и отдельных анатомических образований челюстно-лицевой области, их жизненным и функциональным значением (крупные сосуды, язык, нервные стволы, глотка, трахея).

При незначительном объеме повреждения мягких тканей (царапины, ушибы, поверхностные резаные раны) и костных структур перелом коронки зуба) пострадавшие лечатся амбулаторно.

При первичном осмотре пострадавшего необходимо установить характер повреждения. По цвету кожных покровов и выражению лица можно определить состояние пострадавшего, позволяющего диагностировать или исключить острую потерю крови, асфиксию, шок, обморок и т.д.

Первая помощь. В ее основе лежат мероприятия, направленные на устранение непосредственных последствий ранения – кровотечения, асфиксии, шока или на их предупреждение. Остановка кровотечения достигается наложением давящей повязки при ранениях мягких тканей лица и свода черепа. Временная остановка кровотечений при ранениях сосудов лица и шеи достигается с помощью пальцевого прижатия общей сонной артерии к поперечным отросткам шейных позвонков или по способу А.В. Каплана, т.е. запрокидыванием руки за голову на здоровой стороне и наложением туров давящей повязки на стороне ранения. С некоторой осторожностью следует применять способ Микулича, основанный на использовании эластического жгута Эсмарха, который оказывает давление на сосуды шеи через валик, накладываемый на сосудисто-нервный пучок. При этом для предупреждения асфиксии с противоположной стороны к голове и плечу предварительно накладывается шина- дощечка или шина Крамера. Предупреждение асфиксии и ее устранение обеспечивается правильной оценкой причин затрудненного дыхания и принятием необходимых мер. Для предупреждения асфиксии вследствие обтурации носовых ходов, полости рта сгустками крови, инородными телами их удаляют, а пострадавшего укладывают лицом вниз, чтобы обеспечить отток слюны,

попадания крови или рвотных масс в дыхательные пути. При западении языка его прошивают шелковой лигатурой или прокалывают английской булавкой во фронтальной плоскости, выводят кпереди до язычной поверхности передних зубов или между зубами помещают палочку для предупреждения повреждения языка при транспортировке. Лучшее всего удержать язык и обеспечить нормальное дыхание можно с помощью воздуховода, который одновременно в определенной степени будет способствовать и остановке кровотечения.

### **Заживление ран. Первичная хирургическая обработка**

Универсальной защитной реакцией организма на повреждение тканей является его стремление к быстрой локализации травмирующего фактора путем формирования в окружающих тканях очага воспаления с соответствующими сосудистыми, биохимическими и клеточными реакциями. Процесс заживления включает в себя комплекс воспалительно-дегенеративных и регенеративных процессов. В воспалительно-дегенеративном периоде преобладают воспалительные явления, а в регенеративном – продуктивно-репаративные процессы. М.И.Кузин (1977) предложил классификацию заживления раневого процесса: первая фаза – воспаления, в которой различают два периода – сосудистых изменений и очищения раны от некробиотических тканей.

Вторая фаза – регенерации, образования и созревания грануляционной ткани и третья фаза – реорганизации рубца и эпителизации.

В первой воспалительно-дегенеративной фазе заживления раны основные усилия защитных сил организма направлены на очищение очага воспаления от разрушенных тканей и образовавшихся в ране токсических продуктов. Сразу после ранения возникает спазм сосудов в окружности поврежденных тканей с последующим их паралитическим расширением. Последнее вызывает замедление кровотока, лимфостаз и развитие посттравматического отека тканей с их ишемией, гидратацией и накоплением продуктов аутолиза. Погибшие ткани, сгустки фибрина постепенно растворяются. Через 1-2 недели процесс заживления переходит во вторую фазу – фазу регенерации - образования и созревания грануляционной ткани. В третьей фазе происходит реорганизация рубца и эпителизация. По мнению В.И.Стручкова (1977) во всех случаях в раневом процессе участвуют одни и те же клеточные элементы, обеспечивающие принципиально сходную динамику раневого процесса: воспаление, пролиферацию соединительной ткани и эпителизацию.

Различают три вида заживления ран: по типу первичного, вторич-

ного натяжения и под струпом. Имеющиеся отличия носят количественный характер и различаются только по своей продолжительности.

Первичное натяжение. Оно происходит при незначительном повреждении тканей, полной жизнеспособности краев раны, плотном их соприкосновении и отсутствии гематом или сером. Асептичность раны имеет относительное значение, так как, по мнению Б.М.Костюченко (1981), В.И.Стручкова с соавт. (1988), А.Н.Косинца и Ю.В.Стручкова (2004) нагноение в ране после первичной хирургической обработки может развиваться вследствие значительного повреждения тканей, оставления нежизнеспособных участков тканей, инородных тел, образования гематом, превышающего критический уровень микробного загрязнения и недостаточности резистентности организма. По мнению указанных авторов, развитие местной гнойной инфекции в 75% случаев обуславливается местными факторами. Первичным натяжением заживают, как правило, поверхностные раны, раны с незначительным расхождением, небольшим разрушением и непроникающих под фасцию.

Вторичное заживление. При заживлении вторичным натяжением обычного растворения погибших тканей оказывается недостаточно. Это происходит, когда в стенках раны сохраняются некротические ткани, продукты их распада и продукты жизнедеятельности патогенных микроорганизмов (токсины). Погибшие ткани, сгустки фибрина постепенно растворяются, полость раны выполняется грануляциями и соединительнотканый рубец соединяет её края. Растворением кровопроизливаний, фибриновых сгустков и участков мертвых тканей заканчивается стадия первичного очищения раны. Этот тип заживления наблюдается при отсутствии плотного соприкосновения краев раны, наличия дефекта тканей, который в процессе заживления должен быть выполнен грануляциями, а в последующем – рубцовой тканью. Обязательным компонентом вторичного заживления раны является нагноение и её гранулирование.

Воспаление начинается на 3 сутки после спадения первичного травматического отека и проявляется по мере формирования демаркационной зоны (вала), отграничивающей жизнеспособные ткани от некротизированных. Грануляционный вал – это барьер, закрывающий организм от микрофлоры, её токсинов и продуктов распада тканей. В тоже время проникновение лекарственных препаратов (антибиотиков и др.) из общего кровотока в полость раны резко ограничивается. Этим объясняется малая эффективность антибиотикотерапии на раневую микрофлору после образования грануляционного демаркационного вала. В результате происходит расплавление тканей, что клини-

чески проявляется нагноением. При хорошем удалении гнойно-некротических масс и оттоке гноя рана постепенно заполняется значительным количеством грануляций с последующей эпителизацией и образованием рубца.

Более четко фазы заживления раны выражены при вторичном натяжении, при нагноении. Однако, четкой границы между стадиями не существует.

Таким образом, в основе заживления раны лежат два взаимозависимых, проникающих друг в друга процесса: диссимиляции [катаболический] (некроз, распад, гибель клеток и тканей) и ассимиляции [анаболический] (усвоение и воссоздание клеток и тканей). Заживление раны начинается во второй стадии – стадии воспалительного очищения и заканчивается формированием и перестройкой рубца.

Заживление под струпом. С первых минут после травмы активируется свертывающая система крови. Вследствие этого на поверхности раны образуется фибриновый сгусток с множеством включенных в него остатков клеток и тканей. Поверхность этого сгустка быстро подсыхает на воздухе, и формируется струп. Образовавшийся фибрин закупоривает поврежденные сосуды и способствует остановке кровотечения. Вскоре под струпом в пределах воспалительного экссудата развивается бурная пролиферация, в виде размножения, как местных тканей, так и мигрирующих из расширенных капилляров форменных элементов крови. Выделение в процессе заживления двух периодов (воспалительно-дегенеративного и репаративного) является чисто условным (М.И.Кузин, 1981), так как оба процесса протекают одновременно, и только превалирование одного из них дает основание для такого разделения.

#### Факторы, влияющие на заживление ран.

На регенерацию поврежденных тканей в период их заживления большое влияние имеют общие и местные факторы:

- общие: снижение резистентности организма, длительное обезвоживание, кровопотеря, шок, возраст, голодание и дефицит белка, авитаминоз, состояние гормональной системы (сахарный диабет). Значительные нарушения заживления ран при сахарном диабете и повышенная чувствительность этих больных к инфекции обусловлена значительным ацидозом, обезвоживанием тканей, выраженной гиперкоагуляцией и склонностью к тромбообразованию.

- местные: гигиена кожи и одежды, некачественное закрытие раны повязкой, локализация раны и степень разрушения тканей (травмы стоп, микротравмы их), сложное строение раневого канала, обильное загрязнение раны микробами, состояние местного кровооб-

ращения, поздняя и некачественная первичная хирургическая обработка, плохое дренирование раны, наличие инородных тел в ране, образование гематомы в раневом канале, ушивание раны. Недостаточная иммобилизация вызывает дополнительную травматизацию тканей, расширяет зону некроза, увеличивает гематому, ухудшает микроциркуляцию. Недостаточная аэрация раны (наличие боковых и слепых карманов), состояние кровоснабжения поврежденных тканей - хорошее кровоснабжение тканей дает меньше осложнений (лицо, кисти рук), наложение жгута приводит к ишемии тканей, снижению их жизнеспособности, создают благоприятные условия для развития инфекции. Раннее снятие жгута является одной из мер профилактики её. По мнению И.В.Давыдовского, «Основной причиной осложнений, как местного, так и общего порядка, в огромном большинстве случаев является задержка отделяемого гноящейся раны, будет ли это касаться раневого канала в целом или какой-то его части».

Следует различать понятия инфекционный процесс, нагноение раны и раневая инфекция.

Раневая инфекция – это осложнение местного раневого процесса, вызываемое развивающейся в ране патогенной микрофлорой. Это патологический (антагонистический) процесс взаимодействия макро- и микроорганизмов и распространением их вглубь за пределы раневого канала, то есть раневая инфекция развивается в живых тканях окружающих рану. Источником микрофлоры могут служить первичное микробное загрязнение, внутренние среды организма (эндогенное инфицирование) или вторичное (внутригоспитальное) микробное загрязнение. Происходит гибель клеточных структур с клинически выраженной общей реакцией организма. При раневой инфекции микрофлора и её токсины на фоне недостаточной резистентности организма проникают за пределы очага некроза в живые ткани, размножаясь там, способствуют образованию новых очагов некроза, свидетельствующих о развитии инфекционной болезни или раневой инфекции.

Инфекционный процесс характеризуется проникновением микробов во внутреннюю среду организма (в рану, в кровь, в полости) в результате повреждения барьерных тканей или других причин. Это антагонистическое взаимодействие макро- и микроорганизма в виде динамически развивающихся патологических, защитно-приспособительных и компенсаторных реакций в ответ на проявление патогенных свойств микробов.

Инфекционный процесс не всегда приводит к развитию раневой инфекции. При микробном обсеменении раны с незначительным поверхностным слоем погибших клеток и отсутствии биологической не-

обходимости в гнойном расплавлении очага некроза, сохранении резистентности организма инфекционный процесс может протекать латентно с подавлением проникших в организм возбудителей. Их патогенное воздействие на организм не успевает клинически проявиться и рана заживает первичным натяжением или под струпом.

При значительном наличии мертвых тканей и хорошей резистентности, организм отграничивает очаг поражения, отторгает мертвые ткани и удаляет возбудителей путем развития гнойного процесса. Мертвые ткани путем воздействия микробных ферментов, ферментов микро- и макрофагов, мигрирующих в рану, подвергаются лизису. Происходит самоочищение раны, то есть заживление её через нагноение.

Нагноение раны – местный биологический инфекционный процесс, развивающийся в очагах первичного или вторичного некроза, на границе мертвых и живых тканей с участием микробов и собственных клеток организма и сопровождающийся расплавлением (лизисом) мертвых тканей, очищением раны и подавлением возбудителей инфекции. Нагноение раны протекает при сохранении хорошей резистентности организма и распространяется за пределы очага повреждения.

Таким образом, в этиологии и патогенезе раневой инфекции решающее значение имеют следующие факторы:

- характер и количество микрофлоры;
- наличие местных условий для развития инфекции - обширность повреждения, большой объем тканей со сниженной жизнеспособностью, нарушение регионарной гемодинамики, микроциркуляции и местной трофики в зоне повреждения;
- общее состояние, то есть резистентность организма, способность сформировать защитный барьер на границе живых и мертвых тканей;
- возможность свободного оттока из раны образующегося гноя.

При нагноении раны в инфекционный процесс не вовлекаются живые ткани, окружающие рану.

Характер микробного загрязнения определяется, прежде всего, видом и степенью патогенности микробов и их количеством. В микрофлоре случайных травматических ран преобладают стафилококки как в монокультуре, так и в ассоциациях. Редко встречается грамотрицательная флора (синегнойная и кишечная палочки, протей).

Анаэробная инфекция встречается редко (0,1%). Однако через несколько суток пребывания в хирургическом стационаре, в ране определяются штаммы госпитальной инфекции с преобладанием грамотрицательной флоры, устойчивой к антибиотикотерапии (вторич-

ное бактериальное загрязнение). При огнестрельных ранениях грамотрицательные возбудители встречаются в 60-70% случаев.

Микробный характер в развитии инфекции оказывает большое влияние. Любая рана первично или вторично микробно загрязнена и является причиной различных осложнений (гнойная, анаэробная инфекция, столбняк). Присутствие в ране некротических тканей, кровяных сгустков, инородных тел способствует её развитию. Критическая величина микробов, превышение которой вызывает нагноение в ране составляет не менее  $10^5$  /гр (А.Н.Косинец, Ю.В.Стручков, 2004), 100000 в одном грамме ткани (Х.А.Мусалатов, 1998). Наличие в ране некротических тканей и инородных тел снижает критическую величину первичного микробного загрязнения со 100000 до 10 000, а при травматическом шоке до одной тысячи в 1г ткани. Имеет значение одновременное проникновение нескольких видов микробов (полиинфекция), повышенная их вирулентность, если возбудитель имел пассаж в животном или человеческом организме (загрязнение отделяемым другого больного). В этом случае способность к размножению микробов проявляется немедленно. Именно этим объясняется опасность укушенных и секционных ран. Вместе с этим, количество микробов в раневой микрофлоре, как абсолютное, так и относительное, не является определяющим (Ю.Г.Шапошников, В.И.Маслов, 1995). Имеет значение и возраст больного. У пациентов старше 60 лет имеется предрасположенность к развитию инфекционных осложнений из-за наличия сопутствующих заболеваний, снижения резистентности организма, дряблости и сухости кожи и менее тщательного соблюдения санитарно-гигиенических правил. Имеет значение и наличие избыточной жировой клетчатки, особенно при плохом гемостазе или несоблюдении принципов дренирования. В частности, выведение дренажных трубок через основной разрез повышает опасность нагноения с 14,7 до 27,4% (Б.М.Костюченко, 1981), неполноценная первичная хирургическая обработка раны, кровопотеря, гипопротейнемия, плохая транспортная и лечебная иммобилизация, охлаждение, пониженное питание, поражение кроветворных органов.

Патогенез раневого процесса. Механизм развития раневого процесса весьма сложен и до сих пор является предметом изучения морфологами, микробиологами, иммунологами и клиницистами.

В начальный подготовительный период в поврежденных тканях, окружающей зону первичного травматического некроза, развиваются характерные биохимические процессы в виде образования серозного экссудата. Он разжижает и нейтрализует кислые продукты клеточного и тканевого распада. Антитела и ферменты, попадающие в серозный



экссудат, способствуют обезвреживанию микробов и удалению нежизнеспособных тканей (фаза воспаления). В этот период в области краев раны и по их окружности формируется грануляционный вал, препятствующий распространению инфекции в окружающие ткани. Таким образом, в первой фазе раневого процесса основные усилия защитных сил организма направлены на очищение очага воспаления от разрушенных тканей и образовавшихся в ране токсических продуктов. Морфологические признаки регенерации не определяются.

Во второй стадии – стадии пролиферации и регенерации, происходит повышение местной резистентности за счет привлечения в очаг циркулирующих гранулоцитов, лимфоцитов, тромбоцитов. Одновременно происходит мобилизация зрелых клеточных элементов и региональных лимфоидных образований. Эта фаза пролиферации и регенерации. Она продолжается до разрешения местного инфекционного процесса, выполнения полости раны новообразованной тканью, восстановления гомеостаза и заживления раны – её рубцевания и эпителизации (третья стадия).

Следовательно, в тканях окружающих зону первичного травматического некроза, протекают сложные процессы в виде воспаления (первая воспалительно-дегенеративная стадия), пролиферации и регенерации, образования и созревания грануляционной ткани (2-ая стадия), рубцевания и эпителизации (третья стадия). Происходит последовательное очищение раны от некроза и возбудителей, уменьшение раневого дефекта и восстановление покровных тканей.

Если объем повреждения превышает компенсаторные возможности организма на фоне недостаточности защитных сил организма, его обезвоженности, анемии, голодания дефицита белка, авитаминоза, эндокринных (сахарный диабет), сосудистых заболеваний развивается целый ряд патологических изменений. Выраженный травматический отек приводит к сдавлению тканей в фасциальных футлярах и нарушению регионального кровообращения. Одновременно происходит чрезмерная активация свертывающей системы крови с развитием множественной микротромбэмболии. Это ещё больше увеличивает гипоксию тканей, приводит к возникновению очагов вторичного некроза и раневой инфекции.

Главное значение в профилактике раневой инфекции имеет не применение антибиотиков, а оперативное вмешательство - хирургическая обработка раны (первичная, повторная и вторичная) с удалением всех некротических тканей, инородных тел и тщательное промывание её антисептиками с раскрытием всех карманов. Только в этом случае можно в значительной степени снизить величину микробного загрязнения

нения и риск инфекционных осложнений в послеоперационном периоде. Антибиотикотерапию следует рассматривать как вспомогательный метод, способный лишь приостановить развитие инфекции в ране, но не предотвратить её нагноение.

Первичная хирургическая обработка (ПХО) – первое по счету оперативное вмешательство, производимое по первичным показаниям по поводу самого повреждения тканей, направленное на предупреждение инфекционных осложнений, создание благоприятных условий для заживления и восстановления нарушенных анатомических взаимоотношений.

Оптимальным сроком оперативного вмешательства являются первые 6-12 часов после травмы, поскольку именно в этот период завершается преобразование микробного загрязнения в инфицирование раны и создаются условия для развития инфекционного процесса. В военно-полевой хирургии при массовом потоке раненых в условиях профилактического применения антибиотиков ПХО считается ранней, если она произведена до 24 часов после ранения, в течение 24-48 часов – отсроченной и позже 48 часов – поздней. При отсутствии применения антибиотиков ПХО считается ранней, если она произведена до 12 часов после ранения, отсроченной через 12-24 часа и поздней после 24 часов. Применение антибиотиков не предотвращает, а только задерживает развитие раневой инфекции. При выполнении ПХО необходимо соблюдение следующих условий:

- полное обезболивание – иначе не выполнишь радикальной хирургической обработки;
- полное обескровливание путем тщательной остановки кровотечения по ходу ПХО раны, иначе все будет заливать кровью и ничего не увидишь;
- обязательное участие ассистента – держать рану крючками с разведенными краями, чтобы хорошо войти в глубину раны;
- оперировать следует асептично, анатомично, атравматично.

Первичная хирургическая обработка как оперативное вмешательство включает шесть этапов:

- 1) широкое рассечение раны;
- 2) обильное промывание раны антисептиками, удаление инородных тел и свободно лежащих костных отломков;
- 3) иссечение нежизнеспособных тканей;
- 4) оперативное вмешательство на поврежденных органах, в т.ч. на поврежденном сегменте кости;
- 5) дренирование раны;
- 6) восстановление анатомических взаимоотношений (ушивание

раны).

Применять жгут при ПХО раны не следует, кроме случаев с повреждением магистральных артерий. В этих случаях принимаются меры к срочной остановке кровотечения и последующему снятию жгута. Прежде чем приступить к ПХО, необходимо произвести рентгенологическое исследование. ПХО должна быть по возможности одномоментной и радикальной.

Частичная хирургическая обработка может быть допущена только при таком расположении раневого канала, когда иссечение тканей по всей его длине невозможно. Рассечение раны производят разрезом параллельно ходу крупных сосудов и нервов данной области, иногда с учетом направления кожных складок. Для обеспечения хорошего доступа к глубоким слоям, профилактики ишемии тканей и очагов вторичного некроза необходимо Z-образно рассечь апоневроз, вскрыть все образовавшиеся карманы, удалить из раны кровь, тканевой детрит и попутно встречающиеся инородные тела. Основным в профилактике раневых инфекционных осложнений является многократное промывание раны антисептиками. Рану необходимо тщательно «отстирать». С этой целью можно использовать различные физические методы (вакуумирование, ультразвуковая обработка, обработка лучами лазера, пульсирующая струя растворов антибиотиков и антисептиков).

Затем приступают к основному этапу вмешательства - иссечению и удалению всех нежизнеспособных тканей в направлении от поверхностных слоев к глубоким. Следует хорошо помнить, что раньше иссечение следует выполнить со стороны входного отверстия. Если не удалось иссечь полностью все некротические ткани из входного отверстия, то иссечение производится и со стороны выходного отверстия.

Последовательность иссечения:

1. Кожа. Иссекать следует только разможенные края кожи.
2. Подкожную клетчатку, кроме лица, кисти, иссекать можно шире, то есть «чем больше, тем лучше», но и не увлекаться без необходимости.
3. Фасция – иссекается несколько шире границ раны.
4. Мышцы. Иссечение мышц очень сложный прием, так как трудно различить живые и мертвые ткани. Кстати, это отрицательный момент ранней ПХО, так как приводит к недостаточной или расширенной обработке. Раннюю ПХО нельзя поэтому считать радикальной, поскольку в дальнейшем могут развиваться очаги вторичного некроза. При поздней – все видно и обработка будет радикальной. Иссечение мышц сле-

дует производить до появления фибриллярного сокращения мышечных волокон и капиллярного кровотечения. В сложных случаях, когда решается вопрос о сохранении или ампутации конечности возможно применение красящего вещества – димефена. В живых тканях при сохранении кровообращения происходит окрашивание в голубой цвет.

5. Крупные и нервные стволы, неповрежденные сухожилия при обработке всячески шадят. Иссечение мягких тканей следует производить аподактильно. По ходу хирургической обработки рану следует промывать из баллона струей растворов антисептиков (хлоргексидин, фурациллин, риванол и т.д.). Необходимо следить за тем, чтобы удаляемые мертвые микробно-загрязненные ткани не соприкасались с поверхностью живых тканей.

**Оперативное вмешательство на поврежденных органах**, в т.ч. на поврежденном сегменте кости. При ПХО удаляют все мелкие и средние загрязненные костные отломки. Костные отломки, связанные с надкостницей, т.е. сохраняющие кровоснабжение тщательно обрабатывают антисептиками, укладывают на свое место и осуществляют фиксацию их.

При открытых переломах наиболее целесообразным является внешний функционально стабильный остеосинтез компрессионно-дистракционными аппаратами (КДО) на основе спиц и стержней. Применение КДО при открытых переломах имеет значительное преимущество:

- отсутствие металлических конструкций в области перелома, что уменьшает риск инфекционных осложнений;
- обеспечение стабильной фиксации отломков при сохранении подвижности в смежных суставах;
- возможность постоянного контроля за состоянием раны;
- профилактика жировой эмболии и тромбэмболии.

Если по ходу ПХО встречается повреждение крупных магистральных сосудов, в зависимости от характера раны (резаная, ушибленная, огнестрельная и т.д.), производят шов артерии в условиях несомненной асептики, ранней ПХО и при возможности наблюдения за раненым в лечебном учреждении, где была произведена операция, временное шунтирование артериального ствола силиконовой трубкой, или специальным сосудистым протезом. Применение специального сосудистого эндопротеза позволяет сохранить кровоток до 10 суток, а применение силиконовых трубок от системы для переливания крови до 1-2 суток (Х.А.Мусалатов, 1998). В крайнем случае возможна пере-

вязка сосуда в ране или на протяжении. При повреждении нерва его необходимо сшить, но специально его не ищут. При переломах костей с повреждением магистрального сосуда обязательным условием для наложения сосудистого шва или шва нерва является предварительное осуществление стабильного остеосинтеза.

Существенным моментом в профилактике гнойных осложнений при открытых переломах, в том числе огнестрельных ранах является дренирование и ушивание раны.

Дренирование с целью создания оптимальных условий для оттока раневого отделяемого осуществляется путем установки силиконовых или полихлорвиниловых трубок диаметром до 10 мм через контрапертуру к наиболее низко расположенным местам поврежденных тканей и должно осуществляться во всех случаях. При наличии в ране нескольких карманов, каждый должен дренироваться отдельной трубкой. Дренирование может осуществляться пассивным дренированием через однопросветную трубку, пассивным проточно-промывным дренированием путем установки входной полихлорвиниловой трубки меньшего диаметра (5-6 мм) и выходной трубки диаметром до 10 мм. Наиболее эффективным является активное проточно-промывное дренирование, когда выходная трубка соединяется с аспиратором и в ней создается отрицательное давление 30-50 см водного столба.

Ушивание раны. Решение о зашивании раны при открытых переломах возможно только при полной уверенности, что это не вызовет инфекционных осложнений. Ранний первичный шов противопоказан при повреждении магистральных сосудов, обширных, размозженных, ушибленных, скальпированных загрязненных ранах. Он также противопоказан после первичной отсроченной и поздней хирургической обработки. При больших дефектах кожи целесообразны послабляющие разрезы по сторонам от краев кожных лоскутов. Послабляющие разрезы способствуют улучшению кровообращения кожных покровов и предупреждают некроз их.

Учитывая особенности огнестрельной раны (наличие зоны молекулярного сотрясения или вторичного очагового некроза тканей) ушивание рассеченной фасции на сегментах конечностей и ранний первичный шов после ПХО раны не накладывается, за исключением ран волосистой части ГОЛОВЫ, ЛИЦА, МОШОНКИ И ПОЛОВОГО ЧЛЕНА. Наложение раннего первичного шва после ПХО огнестрельной раны возможно при:

- отсутствии признаков инфицирования и загрязнения раны;
- выполнении радикальной ПХО;
- отсутствии значительного дефекта тканей и повреждения ма-

- отсутствию значительного дефекта тканей и повреждения магистральных кровеносных сосудов и нервов.

Первичный провизорный шов накладывается при отсутствии полной уверенности в радикальном выполнении ПХО, когда характер раны и степень её загрязнения не внушают особых опасений. Швы накладывают, не затягивая нитей. Через 3-4 дня при спокойном течении раны нити натягивают и завязывают.

Первичный отсроченный шов накладывают на рану на 5-7 сутки при отсутствии инфекционного воспаления в ране, удовлетворительном общем состоянии пострадавшего.

Вторичный ранний шов накладывают на 8-15 сутки после ПХО на гранулирующую рану без признаков раневой инфекции при удовлетворительном общем состоянии пострадавшего.

Вторичный поздний шов накладывают на 20-30-е сутки после ПХО при наличии рубцевания раны. Рубцы и грануляции иссекают, края раны мобилизуют для последующего сближения их. Иногда такая мобилизация не приносит успеха. В этих случаях используют различные виды кожной пластики: расщепленным или полноценным кожным покровом, полнослойной пластики на постоянной или временно питающей ножке. В последние годы стало возможным замещение больших дефектов тканей относительно шадящим методом – методом дозированного растяжения тканей. Его эффективность зависит от эластичности окружающих здоровых тканей. Он позволяет закрыть обширный дефект полноценным кожным покровом без взятия кожного трансплантата.

После заживления раны мягких тканей, улучшения состояния пострадавшего и нормализации показателей периферической крови при неудовлетворительном состоянии костных отломков проводят отсроченный погружной остеосинтез. Необоснованное применение первичного погружного остеосинтеза во время ПХО с помощью пластин (накостный остеосинтез) или стержней (интрамедуллярный остеосинтез) может привести к тяжелым инфекционным осложнениям. Наиболее эффективным методом фиксации отломков является внеочаговый чрезкостный остеосинтез компрессионно-дистракционными аппаратами в функционально выгодном положении. (Рис.15)

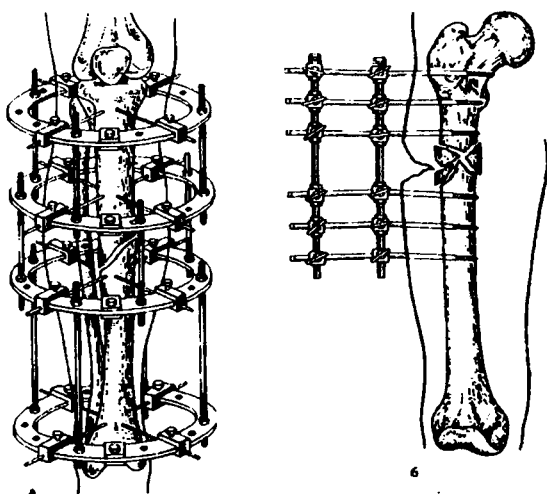


Рис.15. Фиксация костных отломков при открытом переломе аппаратом Илизарова (а) и стержневым аппаратом (б)

Наряду с ПХО раны для профилактики раневой инфекции (гношной, анаэробной) целесообразно применение антибиотиков. С этой целью антибиотики следует вводить вокруг раны по окончании операции, в дальнейшем по показаниям – внутримышечно, в/вено, внутрикостно, внутриартериально. Длительность и частота введения антибиотиков, сочетание способов их введения зависит от характера, распространенности и выраженности инфекционного процесса. Наиболее рациональной профилактикой гнойных осложнений является назначение антибиотиков по результатам посева отделяемого из ран, по показаниям посева крови, мочи, мокроты на наличие, характера микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам.

Повторная или ранняя вторичная хирургическая обработка - это вторая по счету операция, выполняемая до развития раневых осложнений, когда первичная хирургическая обработка по каким-либо причинам была выполнена недостаточно полноценно и возникла необходимость повторной операции (оставление в ране инородных тел, некротических тканей). Это целенаправленно планируемое оперативное вмешательство.

Вторичная хирургическая обработка раны – оперативное вмешательство, направленное на лечение развившихся в ране осложнений (прогрессирующий некроз тканей и раневая инфекция). Вторичная хирургическая обработка может быть первой операцией, если осложнения развились в ранее необработанной ране, либо второй – в случаях, когда по поводу ранения производилась ПХО, но развились гнойные осложнения. Увеличение срока между госпитализацией и проведением хирургической обработки ведет к росту летальности.

Объем вторичной хирургической обработки зависит от характера и степени выраженности развившихся в ране осложнений. Если ВХО раны выполняется как первое вмешательство, она выполняется в такой же последовательности, с теми же шестью этапами, что и ПХО. Различия заключаются в расширении их с иссечением всех некротических тканей, тщательным гемостазом, дренированием всех карманов, необходимости создания покоя в послеоперационном периоде, рациональной антибактериальной терапии, адекватной инфузионной терапии, коррекции иммунного статуса, полноценного питания и раннего восстановительного лечения – ЛФК, механо-физиотерапии и других методов, стимулирующих восстановительно-репаративный процесс.

Радикальная вторичная хирургическая обработка раны возможна лишь в 80% (Б.М.Костюченко, 1981, Х.А.Мусалатов, 1998) с использованием тщательного гемостаза, широкого дренирования всех карманов и проточного адекватного промывания раны путем пульсирующей струи, вакуумирования, ультразвука и лазерного воздействия.



## ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

Доцент Э.Я.Зельдин

### Ожог (combustio)

Ожогом называется повреждение тканей, вызванное действием высокой температуры (термические ожоги), действием химических веществ (химические), электричества (электроожоги) или лучевой энергией (лучевые ожоги).

Термические ожоги могут быть вызваны, раскаленными твердыми предметами (контактные ожоги), кипятком или другой горячей жидкостью, паром, горячими газообразными веществами, а также солнечными лучами. Степень повреждения тканей при ожоге зависит от высоты температуры, длительности воздействия, размеров пораженной площади, глубины ожога.

Общим для всех видов ожоговых травм является более или менее распространенная по площади и глубине гибель тканей. Тяжесть ожоговой травмы зависит от многих факторов: локализации, возраста, общего состояния пострадавшего, площади и глубины ожоговой поверхности. Так, глубокие ожоги свыше 20% поверхности тела становятся опасными для жизни, а у детей уже при 10 %. Особенно важное значение имеют два показателя - глубина и площадь поражения.

В настоящее время используется классификация ожогов, принятая на XXVII Всесоюзном съезде хирургов (1962). [Рис. 16.]

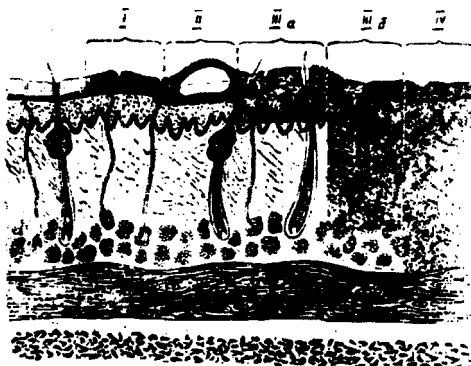


Рис. 16. Глубина поражения кожи по четырехстепенной классификации ожогов.

I степень - поверхностный эпидермальный ожог (гиперемия и отек кожи), термический ожог вызывает интенсивное расширение сосудов и повышение сосудистой проницаемости. Раздражение чувствительных нервных окончаний вызывает распирающие боли. Через несколько дней все проявления проходят, оставляя коричневую пигментацию кожи. Типичным примером ожога I степени является ожог солнечными лучами (Рис.17).



Рис.17. Ожог I и II степени.



Рис.18. Ожог II и III степени



Рис.19. Глубокий ожог (III и IV степень)

II степень - ожог верхнего слоя кожи (образование пузырей, заполненных прозрачной, желтоватого цвета жидкостью). Под отслоившимися пластами эпидермиса остается базальный его слой. Боли при ожоге II степени сильнее, чем при I степени, проходят лишь через 3-4 дня. Обычно содержимое пузыря стерильное, но может быть быстро инфицировано. Заживление осуществляется за счет регенерации эпидермиса. Типичным примером ожога II степени может служить ожог паром или горячей водой (Рис.18).

III А степень - дермальный ожог. Поражение дермы с сохранением островков эпителия в области придатков кожи. Ростковый слой

поражается лишь частично, поэтому при благоприятных условиях возможна самостоятельная эпителизация ожогов (Рис.18).

Ожоги I, II, IIIA степени называют поверхностными.

#### Глубокие ожоги III Б и IV степени

III Б степень - распространение ожога на всю толщу кожи с образованием некротического струпа, а иногда и на подкожную клетчатку.

IV степень - поражение не только кожи, но и глубже лежащих тканей (подкожной клетчатки, фасции, мышцы) (Рис. 19).

В результате травмы развивается некроз. Мертвые ткани образуют струп, который постепенно отторгается за счет образования демаркационной линии.

Для прогнозирования тяжести ожога и его вероятного исхода у взрослых Н. Frank предложил прогностический показатель (индекс), основанный на оценке глубины и обширности поражения и выражающийся в условных единицах. Индекс Франка рассчитывается по формуле:

$$U = S_n + 3 \times S_g$$

$S_n$  - сумма площадей поверхностного ожога I, II, IIIA степени в %;

3 - множитель, учитывающий прогностическую поправку;

$S_g$  - сумма площадей глубокого ожога III Б и IV степеней в %.

При U менее 30 прогноз благоприятен, от 30 до 60 - относительно благоприятен, от 61 до 90 - сомнителен, от 91 и более - неблагоприятен.

Определить степень поражения в первые часы и даже дни после практически невозможно. Истинную глубину ожога можно выяснить только через 5-7 дней, а иногда и позже. Это объясняется тем, что наряду с первичным некрозом тканей, возникающим в момент действия поражающего агента, обычно развивается в последующие дни вторичный некроз в зоне ожога вследствие нарушения питания тканей (тромбоз, сдавление экссудатом мелких сосудов).

Для практических целей важно знать хотя бы ориентировочно размеры общей площади ожога и отдельно площадь глубоких поражений. Размеры ожоговой раны принято выражать в процентах к общей поверхности кожного покрова.

Правило «девятки» (Рис.20):

голова и шея - 9%;

верхние конечности - 9% + 9%;

грудь, живот - 18%,

задняя поверхность туловища - 18%,

нижние конечности - 18% + 18%

промежность - 1%.

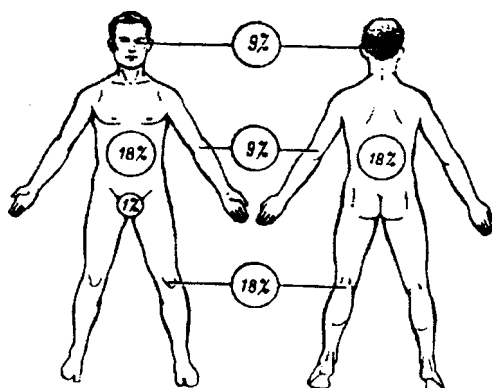


Рис.20. Размеры поверхности тела по Уоллесу (правило «девятки»)

**Правило «ладони».** – Площадь ладонной поверхности кисти взрослого человека равна приблизительно 1% поверхности тела.

Ю.Ю. Джанилидзе предложил обозначать глубину и площадь ожога в виде дроби:

Общая площадь ожога (площадь глубокого ожога)  
глубина ожога (например, II – IIБ ст.)

Если площадь ожога III степени превышает 10-15% (у стариков и детей 5-10%), а ожога I-II степени, 40-50% у пострадавших развивается ожоговая болезнь.

**Ожоговая болезнь** – своеобразный комплекс клинических синдромов, возникающих вследствие первичного термического поражения и вторичного множественного поражения внутренних органов. В течение ожоговой болезни различают периоды шока, острой ожоговой токсемии, ожоговой септикотоксемии и реконвалесценции.

I. Особенностью течения ожогового шока является его длительность - 24 - 72 часа.

Выделяют: 1) угрожающий, или латентный шок; он преодолевается естественными силами организма, если избегать в этом периоде оперативных вмешательств или другой дополнительной травмы; 2) тяжелый клинический шок; он устраняется с помощью инфузионной терапии; 3) необратимый шок.

В течение шока выявляются эректильная и торпидная фазы шо-

ка. Для первой характерно общее возбуждение, повышение АД, учащение дыхания и пульса (при удовлетворительном его наполнении). Беспокойство и двигательное возбуждение проходят через 1-2 часа. В торпидной фазе больной обычно лежит спокойно, иногда дремлет. В первые - вторые сутки наблюдается частая, почти непрерывная рвота. АД снижено, однако артериальная гипотония не определяет сущности этого страдания. Главным и наиболее постоянным признаком торпидной фазы ожогового шока является олигурия, а в наиболее тяжелых случаях анурия.

В картине ожогового шока имеют большое значение гиповолемия вследствие плазмопотери, изменения в составе белков, клеточном и минеральном составе крови.

Различают наружную и внутреннюю плазмопотерию. Наружная плазмопотеря наблюдается только при поверхностных ожогах и не определяет ни сам шок, ни его тяжесть. Патогенетическое значение при шоке имеет внутренняя плазмпотеря, которая проявляется внутритканевым скоплением трансудата в области глубоких ожоговых ран, излиянию которого наружу механически препятствует струп. В связи с этим у больных развивается гемоконцентрация, развивается циркуляторная гипоксия.

При ожоговом шоке в результате действия пламени довольно часто развивается ожог верхних дыхательных путей, который приравнивается к 10% глубокого ожога кожи. В таких случаях возможна и токсическая дымовая ингаляция, усугубляющая состояние больного.

#### Классификация ожогового шока

Стадия	Суточный диурез	Почасовой диурез	PS, АД	Ост. азот	S ожога	Ht	Врс-	Прогноз
I ст. легкий	400-600	30-50 мл	PS 90-100. АД 100 и выше	N	10-15%	до 50%	12-24 часа	Благоприятный
II ст. тяжелый	300-400	до 30 мл	PS 100-120. АД до 100 мм	К концу I суток до 36-43 ммоль/л. гемоглобинурия	15-45%	50-60%	2-3 суток	сомнительн.
III ст. крайне тяжелое	до 300 мл анурия	15-20 мл	лобиль-	в первые часы > 45-100 ммоль/л. гемоглобинурия	50% и выше	60-70%		неблагоприят.

II. Стадия токсемии развивается на 2-3 день ожога и продолжается в течение 1-2 недель. О начале стадии токсемии свидетельствует повышение температуры тела до 38-39°. Состояние больных зависит от обширности, глубины и локализации ожога. При глубоких, особенно распространенных, ожогах появляется синдром системной воспалительной реакции, чаще всего температурная кривая ремиттирующая до 38-39° С. Черты лица заостряются, глаза западают, губы цианотичны, кожные покровы становятся серыми, сухими. Появляются головная боль, рвота, тошнота. Типичны многообразные эмоциональные расстройства, нарушение сна, психотические расстройства с дезориентацией в происходящем. Психозы возникают нередко на 3-5 день, имеют интоксикационный характер и проявляются делирием.

Падает количество гемоглобина, нарастает лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличивается СОЭ. Развивается гипопроteinемия, увеличивается азотемия, гипергликемия, ацидоз.

В этой стадии обожженные должны получить в течение первых двух суток следующий объем жидкости: 3 мл на 1 кг массы тела, умноженного на площадь пораженной поверхности.

В последующем объем переливаемой жидкости сокращается. Одновременно больному назначается массивная антибактериальная терапия, витамины, сердечно-сосудистые препараты.

III. Стадия септикотоксемии - третий период ожоговой болезни, который делится на две фазы - а) от начала отторжения струпа до полного очищения раны через 2-3 недели; б) фаза гранулирующих ран до полного их заживления.

Эта стадия имеет много общего с периодом токсемии. Основным патогенетическим фактором, определяющим клиническую симптоматику, является резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов.

Состояние больных остается тяжелым. Температура держится на высоких цифрах без значительных перепадов в утреннее и вечернее время. В этот период часто развивается токсический гепатит, в связи с чем появляются тошнота, рвота, желтушность кожных покровов и склер. Могут возникать острые язвы желудочно-кишечного тракта (язвы Курлинга), часто осложняющиеся перфорацией или кровотечением. Сохраняются или прогрессируют нарушения функции почек - альбуминурия, появление зернистых цилиндров, выщелочных эритроцитов, что свидетельствует о развитии токсического нефрита. Развивается анемия, нарастают лейкоцитоз и нейтрофилез. Грануляции в ожоговых ранах вялые, под струпом скапливается гной. Лечение больных затрудняет анемия, гипопроteinемия, гиповитаминоз. В

связи с этим больным назначают высококалорийную, богатую белками и витаминами пищу. Продолжают внутривенное введение плазмы, белковых препаратов, препаратов электролитного баланса. Парентерально вводят витамины С, гр. В. Антибиотикотерапия продолжается с учетом антибиотикограммы с обязательным контролем через 5-7 дней. Местное лечение – перевязки, хирургические и химические некрэктомии.

IV стадия - реконвалесценция - наступает при благоприятном течении заболевания, характеризуется постепенным восстановлением функций, нарушенных ранее. В этот период ограничивают медикаментозную терапию, переливание кровезаменителей продолжают. Производят пересадку кожи, проводятся реабилитационные мероприятия.

### **Первая помощь при ожогах**

При термических ожогах необходимо, прежде всего, немедленно прекратить действие высокотемпературного поражающего агента, теплового излучения и удалить пострадавшего из опасной зоны. Если одежду снять не удастся, пламя следует погасить, плотно накрыв горящий участок одеялом, либо заставить пострадавшего лечь на землю или другую поверхность, прижав к ней горящие места. Можно сбить пламя, катаясь по земле, погасить его струей воды, а если рядом имеется водоем или другая емкость, наполненная водой, погрузить пораженный участок или часть тела в воду. Ни в коем случае не следует бежать в воспламенившейся одежде, сбивать пламя незащищенными руками.

После гашения пламени и удаления пострадавшего из опасной зоны необходимо приступить к оказанию первой помощи. Для сокращения периода гипертермии тканей и уменьшения глубины поражения, целесообразно охладить участок ожога струей воды, прикладыванием холодных предметов и т.д.

При общем перегревании нужно расстегнуть или удалить одежду (в теплое время года). На ожоговую рану накладывают сухие стерильные повязки, предпочтительно ватно-марлевые. При отсутствии стерильного перевязочного материала можно использовать любую чистую ткань (полотенце, простыню). В крайнем случае, обожженный участок на несколько часов можно оставить без повязок. Не следует производить какие-либо манипуляции на ожоговой ране, удалять обгоревшие части одежды, т.к. это усиливает боль и ухудшает состояние здоровья пострадавшего. При ожогах кистей следует, как можно быстрее снять кольца, браслеты, наручные часы. Одежду с обожженных поверхностей не снимают, а разрезают по швам и осто-

рожно удаляют. Однако в холодную погоду удалять не следует всю одежду, так как и без того пострадавший испытывает чувство холода. Во всех случаях должны быть введены обезболивающие средства!

При отравлении токсическими продуктами горения и поражении органов дыхания необходимо обеспечить доступ свежего воздуха. Важно восстановить и поддерживать проходимость дыхательных путей, для чего при ожогах лица и верхних дыхательных путей достаточно удалить слизь и рвотные массы из полости рта и глотки, устранить западение языка, раскрыть рот и ввести воздуховод.

При поступлении больного в период ожогового шока нужно выполнить «правило трех катетеров»: 1) катетор в нос для инсуффляции кислорода; 2) катетеризация мочевого пузыря; 3) катетеризация подключичной вены.

Принципы лечения ожогового шока:

1. борьба с афферентной импульсацией;
2. оксигенотерапия;
3. возмещение гиповолемии;
4. лечение нарушений водно-солевого обмена и выделительной функции почек;
5. борьба с метаболическим ацидозом;
6. коррекция нарушений энергетического обмена;
7. применение фармакологических средств (по показаниям).

Лечение шока при ожоге складывается из внутривенного введения обезболивающих средств, новокаиновых блокад по А.В.Вишневскому, применения сердечно-сосудистых препаратов, анальгетиков и кислорода, назначения внутрь щелочно-солевых растворов, недопущение охлаждения. Внутривенные вливания назначают как можно раньше. Для учета выделенной мочи производится постоянная катетеризация мочевого пузыря. При этом считается достаточным почасовой диурез 30-40 мл у взрослых и 12-25 мл у детей и стариков. Наиболее рациональным является переливание в течение: первых двух суток до 4 л/сутки жидкости (круглосуточно). Первые 8-12 часов после ожога являются критическими, и в это время должна переливаться большая часть рассчитанной на сутки жидкости. Обязательно следует включить белковые препараты. 1 г альбумина увеличивает ОЦК на 18 мл. Увеличивают объем циркулирующей крови производные гидроксизтил крахмала – рефортан N и стабизол. Введение рефортана вызывает изоволемическое или даже гиперволемическое объемозамещающее действие.

На 3 сутки объем жидкости уменьшают вдвое.

Для снятия метаболического ацидоза применяют 2-5% раствор соды 200-400 мл, лактосол (4 мг/кг на каждый процент ожога). Для



борьбы с олигоанурией применяют осмодиуретики.

Возможно, раньше назначают антибиотики, витаминотерапию.

Крайне важно проводить профилактику столбнячной инфекции.

При лечении ожоговых ран используют открытый и закрытый методы. Открытый метод лечения чаще применяют при ожогах лица, шеи, промежности и других областей тела в специализированных палатах с ламинарным потоком воздуха и адекватным режимом температуры и влажности. Степень чистоты воздуха в этих палатах достигает 99,9%, температурный режим поддерживается в пределах 35<sup>0</sup>С. Это обеспечивает быстрое высыхание и мумификацию струпа, блокирование всасывания микробов и токсических продуктов, отсутствие периода септикотоксемии. Пострадавших держат в этих палатах до полного выздоровления.

Закрытый метод заключается в наложении повязок после обработки ожоговой поверхности, при этом надсекают или иссекают ожоговые пузыри. На рану накладывают повязки с 5% синтомициновой эмульсией, вазелиновым маслом и др. В последнее десятилетие для ожоговых поверхностей используются мази, обладающие гидрофильностью, оказывающие дегидрационное некролитическое, противовоспалительное и обезболивающее действие (левомеколь, левосин, 5% диоксидиновая мазь и др.). В отсутствие инфекции ожоги II ст. заживают в течение двух недель, а III А ст. - 3-4 недели.

При глубоких ожогах III Б и IV ст. некротические слои кожи с первых часов закрывают пораженную поверхность. Влажный струп весьма инфицирован, что создает предпосылки для развития септикотоксемии и сепсиса. Для удаления ожогового струпа используют ранние механические некрэктомии (начиная с 4-7 дня), а также используется лазерная, ультразвуковая некрэктомия.

После очищения раны и появления грануляционной ткани при глубоких ожогах закрывают пораженные участки пересадкой собственной кожи пострадавшего (аутодермопластика).

## **Электротравма**

Электротравма - патологическое состояние, обусловленное воздействием на пострадавшего электрического тока. На её долю приходится более 2,5% всех травм, она сопровождается значительной летальностью (до 20%).

Причинами электротравм является несоблюдение техники безопасности на производстве и в быту, обрыв электропроводов, детские шалости.

Особый вид электротравм - поражение атмосферным электричеством, молнией. У пострадавших на кожном покрове определяются так на-

зываемые знаки молнии, представляющие собой древовидные разветвления, полосы светло-розового или красного цвета, появление которых зависит от расширения капилляров в области контакта молнии с телом.

Действие электрического тока вызывает термическое, химическое и механическое повреждение тканей (Рис.21). Местное действие обусловлено, прежде всего, превращением электрической энергии в термическую (тепло Джоуля), что вызывает термический ожог различной интенсивности и соответствующие деструктивные изменения в тканях. Размеры таких электроожогов могут распространяться от покраснений и образований пузырей до образования некрозов и обугливания конечностей или части тела. Так как кожа в местах входа и выхода электрического тока оказывает особенно сильное сопротивление, в этих местах плотного электрического поля и происходит самое значительное преобразование электрической энергии в тепловую. Здесь образуются дырчатые, круглые метки тока от серо-белого до грязного цвета с коричневым оттенком, центр, которых имеет ожог III – IV ст. или даже может быть обуглен. Эти электрические метки, окружает кожа, разорванная в виде пчелиных сот. При влажной коже может не наблюдаться никаких повреждений на месте вхождения тока.

При проникновении тока в глубину одновременно с термическим действием тока происходит и химическое действие его – электролиз с образованием пара, газа, в результате чего пораженная ткань может принимать ячеистое строение со сплющиванием клеток кожного эпителия в характерные пучки.

В мышцах, в крупных сосудах, проводящих электрический ток, сопротивление меньше, здесь видны диффузные разрушения (тепловые уплотнения). Повреждение мышц приводит к развитию острой почечной недостаточности вследствие всасывания миоглобина и его скопления в области почечных канальцев, анурии.

Повреждение костей - явление частое и ведет к образованию большого количества секвестров, особенно на черепе.

В зависимости от общего состояния пострадавшего выделяют 4 степени тяжести электротравм:

I - судорожное подергивание мышц без потери сознания;

II - сокращение мышц с потерей сознания;

III - судорожное сокращение мышц с потерей сознания и сердечными или легочными нарушениями;

IV - клиническая смерть.



Рис 21 (1-3). Контактная электротравма при нарушении изоляции утюга (220в).

Знаки тока: Рис. 21(1) - до лечения. Рис.21 (2) – в период лечения.

Рис. 21 (3) – после заживления.

Рис. 21 (4). Контактная электротравма (220в). Знаки тока на предплечье.

Рис. 21 (5). Знаки тока при электротравме от вилки провода (220 в).

Рис.21 (6). Контактная электротравма лица и волосистой части головы с поражением кости.

Рис.21 (7). Ожог электрической дугой лица, шеи и верхней конечности при ремонте электроустановки под напряжением (380 в). (Из наблюдений Центрального института травматологии и ортопедии МЗ СССР).

### Неотложная помощь

Если пострадавший находится в замкнутой электрической цепи, следует в первую очередь постараться разомкнуть цепь и только после этого оказывать необходимую помощь. При кажущейся явной смерти следует на протяжении нескольких часов (!) проводить мероприятия по реанимации (ИВЛ и наружный массаж сердца), оксигенотерапия.

При фибрилляции желудочков следует попытаться произвести дефибрилляцию, проводится противошоковая терапия.

Местно накладывают стерильные повязки. Стационарное лечение при электроожогах длительное, так как глубина ожога обычно значительная.

### **Обугливание**

Обугливание отдельных участков или всего тела встречается при пожарах (аварии на автотранспорте, самолетах, несчастные случаи в шахтах), взрывах или при нечаянных попаданиях в расплавленные металлы, электроожогах. Если поражается только отдельная часть организма, что встречается редко, жизнь пострадавшего может спасти только своевременная ампутация. При обугливании всего тела трупы высохшие, неузнаваемые, ткани теряют свой органический характер и во всех случаях превращаются в почерневшие ломкие массы, которые при дотрагивании распадаются.

### **Отморожения**

Отморожение (congelatio) — повреждение тканей, возникающее в результате воздействия низкой температуры, главным образом холодного воздуха.

В возникновении отморожений при температуре ниже  $-30^{\circ}\text{C}$  решающую роль играет действие холода, а при более высоких температурах большое значение имеют влажность воздуха и скорость ветра. С увеличением скорости ветра усиливается потеря тепла, возрастает вероятность отморожения.

К общим нарушениям, способствующим возникновению отморожений относят адинамию, пожилой возраст, утомление, истощение, патологическое состояние сосудов и особенно состояние алкогольного опьянения.

Подавляющее большинство отморожений локализуется на пальцах конечностей, причем объем и степень отморожения выявляются только по прекращении действия холода.

Общее переохлаждение выражается в глубоких изменениях всех тканей организма под влиянием продолжительного действия низкой температуры вследствие постепенного прекращения кровообращения и наступающей анемии мозга.

**Патогенез** отморожений. Температура тела у здоровых людей достигает  $37^{\circ}\text{C}$ . Местом теплообразования главным образом являются мышцы и печень, теплоотдача на 80-90% осуществляется кожей. Холодовые раздражения вызывают в качестве ответа, прежде всего,

уменьшение теплоотдачи через кожу, при этом происходит рефлекторный спазм кожных сосудов, затем нарушение микроциркуляции, гиперкоагуляция. Все это ведет к тромбозу периферических сосудов и некрозу тканей.

### **Классификация отморожений**

В течении холодовой травмы выделяют два периода отморожений - дореактивный (до согревания конечности) и реактивный (с момента согревания).

В дореактивном периоде кожа поврежденной области чаще всего бледна, с цианотическим оттенком, холодная на ощупь. Кожная чувствительность ослаблена или вообще отсутствует. Пострадавший жалуется на парестезии, чувство жжения. Боль в этом периоде может отсутствовать, могут отсутствовать активные движения в суставах. В этом периоде прогнозировать степень поражения еще невозможно.

В процессе согревания наступает второй период - реактивный. Отмечается гиперемия поврежденных областей или резкий цианоз, кожа может приобретать мраморный вид. В этот период появляются боли, нарастает отек тканей. В зависимости от тяжести повреждения появляются кожные пузыри.

### **Классификация отморожений по степени поражения:**

I степень характеризуется расстройством кровообращения кожи без необратимых повреждений её, т.е. без некрозов.

На пораженном участке ощущается зуд, жжение, боль, а затем потеря чувствительности. Кожа багрово-синюшная, слегка отечна. Через несколько дней воспалительная краснота исчезает, эпидермис слущивается и кожа приобретает нормальный вид.

II степень - некроз поверхностных слоев кожи до мальпигиева слоя. На пораженном участке появляются пузыри, содержащие светло-янтарный транссудат. Пузыри могут появляться в 1-2 сутки, а иногда на 3-5 сутки после травмы. Дно пузырей безболезненное, имеет розовую окраску. Появляются более интенсивные боли. Имеется отек. К концу 7-8 суток происходит эпителизация ран.

III степень - тотальный некроз кожи, подлежащих мягких тканей. Клинически выражен болевой синдром, появляются пузыри, наполненные геморрагическим содержимым. Постепенно развивается некроз мягких тканей на различной глубине их. Образуется демаркационная линия, отграничивающая омертвевший участок грануляционным валом. Отторжение некротических тканей продолжается 2-3 суток. (Рис.22.1)

IV стадия - некроз мягких тканей и костей, пораженная область

синюшна, бледна, покрита темными пузырями, холодна на ощупь. Характерно стойкое исчезновение болей, кожной и глубокомышечной чувствительности. Концы пальцев быстро чернеют и мумифицируются, наступает отторжение некротических тканей к концу второго месяца, происходит развитие грануляций, рубцевание и эпителизация ран. Рис.22.2-4



Рис. 22. Виды отморожений:

1. Отморожения III степени ягодицы в стадии гранулирования.
2. Тотальное отморожение IV степени стопы.
3. Отморожение IV степени пальца стопы.
4. Отморожение IV степени третьего и четвертого пальцев кисти.

Ознобление (pernio) рассматривается как хроническое отморожение I ст., наблюдается при повторных легких отморожениях, а иногда после однократного отморожения. Проявляется оно в виде хронического воспаления кожи: красно-синих пятен с багровым оттенком, зуда.

Чаще всего озноблению подвергаются кисти рук, стопы, уши, нос. Заболевание может протекать в форме дерматитов, дерматозов, трещин. Ознобление рецидивирует осенью и весной при повышении влажности воздуха, но чаще зимой. Ознобление может рассматриваться как профессиональное заболевание рабочих, труд которых связан с пребыванием на открытом воздухе в любую погоду.



Рис. 22. Виды отморожений (продолжение):

5. Отдаленный результат свободной кожной пластики гранулирующей раны тыла стопы после отморожения III и IV степени.
6. Отморожение IV степени дистального отдела стопы и пятки.
7. Отморожение III степени первого пальца левой стопы и отморожение IV степени пальцев и области плюсны правой стопы.
8. Некротомия при отморожении IV степени стопы.

**Траншейная стопа** - форма местной холодовой травмы, описана военными врачами (С.П.Боткин) еще в Балканскую войну.

У солдат, длительно находившихся на передовой в траншеях, залитых водой, мокрым снегом, грязью, возникали массовые тяжелые поражения стоп. Эти поражения возникали не зимой, а весной и осенью, когда температура окружающего воздуха колебалась от 0 до +10°C.

Клинически траншейная стопа проявляется через несколько дней после пребывания пострадавшего в условиях низкой температуры и повышенной влажности.

У пострадавшего появляется чувство «одервенения» стоп, возникают боли и жжение в области подошвенной поверхности и пальцев стопы. Стопы отекают, кожа бледная, холодная на ощупь, нарушены все виды чувствительности, пострадавшие не могут вновь надеть снятую обувь. Могут появиться пузыри с геморрагическим содержимым. В последующем может возникнуть некроз стопы, протекающий чаще по типу влажной гангрены.

### **Лечение отморожений**

Ни в коем случае не следует растирать снегом обмороженные участки тела, не следует быстро согревать пораженную конечность. В этом случае - образуются сосудистые газовые тромбы, резко ухудшающие кровоснабжение пораженных отделов. Согревание должно идти параллельно с восстановлением кровообращения. Согревание следует проводить путем обильного теплого питья, внутривенного вливания подогретых растворов.

В дореактивном периоде отморожений конечностей применяют ватно-марлевые термоизолирующие повязки, избегая непосредственного согревания пораженной конечности, а только согревание на протяжении (тепло на паховые области при отморожении стоп), стимуляция периферического кровообращения, новокаиновые блокады, по возможности гипербарическая оксигенация.

Первичная хирургическая обработка отмороженных частей тела заключается в удалении пузырей и наложении ватно-марлевых повязок. При отморожениях III-IV степени на 3-5 сутки целесообразно произвести некротомию, рассекая послойно мертвые ткани, продольно по оси конечности до появления капиллярного кровотечения, эта манипуляция позволяет быстрее превратить влажный некроз в сухой. При отморожениях IV степени производят некрэктомию - иссечение мертвых тканей на границе с жизнеспособными, производят экзартикуляцию омертвевших мелких костей стопы в ближайшем суставе.

После отторжения некрозов необходимы пластическое закрытие дефектов культи стопы и голени или дополнительная ампутация.



## ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Доцент Э.Я.Зельдин

### I. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Повреждением или травмой называются анатомические или функциональные нарушения тканей и органов тела под воздействием внешних факторов. Повреждения мягких тканей могут быть открытыми и закрытыми. Открытые повреждения – это раны. При закрытых повреждениях сохраняется целостность кожи или слизистых оболочек. К таким повреждениям относятся ушибы, растяжения и разрывы, сдавление.

Ушиб (contusio) – это механическое травмирование без нарушения целостности кожи и слизистых. Ушиб чаще всего возникает вследствие удара твердым предметом, воздушной волной (при взрыве), падении. Кожа обладает значительной прочностью, а повреждаются подкожная клетчатка, мышцы и мелкие сосуды, вследствие чего появляются кровоизлияния в поврежденных тканях. Ушиб мягких тканей сопровождается болью, ограничением движений конечности. На месте ушиба появляется припухлость, кровоподтек. Припухлость обусловлена пропитыванием мягких тканей излившейся кровью и лимфой, травматическим отеком, а в последующем – асептическим воспалением. Кровоподтек объясняется имbibцией мягких тканей излившейся кровью при разрыве сосуда. Иногда в мягких тканях отмечается скопление крови (гематома).

Диагноз ушиба можно установить только исключив другие более тяжелые повреждения (разрывы, переломы костей и др.)

Лечение ушибов. Пострадавшей части тела необходимо обеспечить покой. Первая помощь заключается в прикладывании пузыря со льдом или холодной водой на 2-3 часа, наложении давящей повязки. При тяжелых ушибах с выраженным отеком и обширным кровоизлиянием показана иммобилизация конечности.

Следует помнить, что в первые сутки после травмы противопоказаны любые тепловые процедуры. Их можно назначить со 2-3 дня после травмы. При наличии обширных гематом необходимо произвести их пункцию и опорожнение.

Для усиления оттока из области ушиба со 2-3 дня производят массаж выше места повреждения (так называемый отсасывающий массаж).

Растяжения (distorsio) и разрывы (ruptura) – это повреждения мягких тканей, возникающие вследствие внезапного перерастяжения, превышающего физиологические пределы. Чаще всего растяжениям и

разрывам подвергаются суставные связки, в первую очередь голеностопного сустава.

Растяжению и разрыву подвергаются также мышцы живота и разгибателей конечностей, сухожилия, фасции, нервы и кровеносные сосуды. Если поврежденные ткани сохраняют анатомическое единство – говорят о растяжении, если имеется анатомическое нарушение травмированных структур – это разрыв. Разрывы бывают полными и частичными.

Клинические признаки проявлений растяжений и разрывов сходны с симптомами ушиба.

Разрыв связок сопровождается кровоизлиянием в сустав и окружающие мягкие ткани, частичным разрывом сухожилий и мышц, окружающих суставы. Клинически разрыв связок проявляется резкой болью, припухлостью, гематомой и болезненностью в области сустава, ограничением движений в суставе, нарушением функции конечности. Из-за резкой боли больной не может наступить на ногу.

При разрывах мышц пальпаторно определяется наличие щели между концами разорванной мышцы.

Растяжения и разрывы нервов сопровождаются нарушением кожной и глубокомышечной чувствительности, парезом конечности. Растяжение и разрыв сосудов приводят к нарушению кровообращения, а в дальнейшем к возникновению артериальной аневризмы.

Лечение. Первая помощь при растяжениях и разрывах заключается в иммобилизации поврежденной конечности, медикаментозном обезболивании. Местно применяется холод в течение 1-2 суток. Срок иммобилизации зависит от локализации и вида повреждения, колеблется от 10-12 дней до 5-6 недель при разрыве связок.

При полном разрыве связок или мышц показано оперативное лечение.

### **Синдром длительного сдавления (СДС). Травматический токсикоз**

Синдром длительного сдавления («краш-синдром») представляет собой своеобразный вид механического повреждения мягких тканей, возникающий при длительном сдавлении, сжатии больших областей мягких тканей, чаще нижних конечностей. Такие сдавления наблюдаются при землетрясениях, обвалах, транспортных катастрофах, в военное время вследствие разрушения строений при бомбардировках.

СДС может возникнуть при пассивном положении больного, например, при алкогольном опьянении, когда какой-то сегмент конечности сдавливается частями собственного тела (позиционное сдавление). Продолжительное сдавление конечности кровоостанавливающим жгутом также ведет к развитию синдрома длительного сдавления.

При катастрофических землетрясениях синдром длительного сдавления наблюдается у 4-25% пострадавших. Наиболее часто сдавлению подвергаются конечности (до 80%), чаще нижние.

### Этиология и патогенез

СДС возникает сразу же с началом компрессии. В сдавливаемом сегменте развивается длительная ишемия, возникает сильнейшая боль. В ишемизированных тканях развиваются дегенеративно-некротические изменения. Вследствие этих изменений развивается тяжелый компрессионный шок, от которого многие пострадавшие погибают.

После декомпрессии через несколько часов у пострадавших с СДС развиваются тяжелые общие нарушения, обусловленные так называемым феноменом рециркуляции. Из травмированных областей в общий кровоток поступают токсические вещества (аммиак, биологически активные вещества – гистамин, серотонин), ряд электролитов (калий, фосфор, магний и др.), вследствие чего развивается травматический эндотоксикоз.

Из пораженных мышц в кровяное русло поступают продукты распада – миоглобины, которые вместе с фибрином, слущенным эпителием закупоривают часть канальцев почек, вследствие чего развивается острая почечная недостаточность.

Период эндотоксикоза (промежуточный по М.И.Кузину) характеризуется задержкой в организме поступающих из ишемизированных тканей продуктов промежуточного обмена, электролитов, воды в результате острой почечной недостаточности (анурии), нарушения дезинтоксикационной функции печени при сохраняющихся дистрофических и дегенеративных процессах в травмированных тканях, откуда постоянно продолжают поступать в общий кровоток продукты распада. Период эндотоксикоза продолжается до тех пор, пока не восстановится функция почек.

Патологические изменения. На коже в области сдавления имеются ссадины и кровоподтеки, подкожные и мышечные отеки. Мышцы некротизированы, обескровлены. Почки увеличиваются в объеме, гистологически отмечается ишемия коркового слоя, белковая дистрофия, некрозы эпителия извитых канальцев, которые наполнены мышечным пигментом (миоглобин) и белковыми массами. В печени отмечается жировое перерождение, очаги кровоизлияний и некрозов.

### Классификация СДС (Ш.С.Каратай, А.Ю.Анисимов, 2004)

#### 1. По видам компрессии:

- а) сдавление различными предметами, грунтом и т.п.;
- б) сдавление частями собственного тела (позиционное);

- в) раздавливание;
- 2. По локализации: голова, грудь, живот, таз, конечности.
- 3. По сочетанию повреждений мягких тканей:
  - а) с повреждением внутренних органов;
  - б) с поражением костей, суставов;
  - в) с травмой магистральных сосудов и нервных стволов;
- 4. По тяжести состояния: легкое, среднетяжелое, тяжелое.
- 5. По периодам клинического течения:
  - а) период компрессии;
  - б) посткомпрессионный
- ранний (1-3-и сутки);
- промежуточный (4-18-е сутки);
- поздний.
- 6. По комбинации:
  - а) с термическими поражениями (ожогами, отморожениями);
  - б) с радиационными (острая лучевая болезнь);
  - в) с химическими (сильно действующими ядовитыми веществами).
- 7. По осложнениям
  - а) со стороны органов и систем организма (инфаркт миокарда, пневмония, отек легких, перитонит, невриты, психопатологические реакции и др.);
  - б) необратимая ишемия конечностей;
  - в) гнойно-септические;
  - г) тромбозмбolicеские.

### **Клиническая картина**

Пострадавшие отмечают сильные боли в подвергшейся сдавлению части тела, которые длятся от нескольких минут до 2-3 часов. Затем отмечается сравнительно удовлетворительное состояние, больные спокойны, отвечают на вопросы, пытаются способствовать освобождению от сдавления. При освобождении от сдавления отмечается возбуждение, озноб, иногда развивается травматический шок, который купируется обычной противошоковой терапией.

Если сдавление было длительным, то при освобождении может возникнуть коллапс, а затем быстрый летальный исход.

В клиническом течении выделяют три периода: ранний (посткомпрессионный шок), промежуточный (токсемия) и поздний (осложнения).

#### **Ранний посткомпрессионный период (1-3 сутки).**

При осмотре пострадавшие жалуются на нелокализованную боль в области повреждения или на онемение её, невозможность ак-

тивных движений в суставах пораженной конечности, слабость, жажда, тошноту, головную боль.

Подвергшаяся сдавлению часть тела имеет ссадины и вмятины. Кожа бледная или синюшная, отмечается мраморность кожи. В зоне поражения отслойка эпидермиса – фликтены, заполненные серозной или геморрагической жидкостью. После устранения компрессии быстро развивается отек мягких тканей. Снижается или исчезает болевая кожная и глубокомышечная чувствительности.

Промежуточный посткомпрессионный период - период острой почечной недостаточности (4-18 суток).

Для клинической картинки этого периода характерны жалобы на слабость, головную боль, тошноту, рвоту. Нарастает клиническая картина острой почечной недостаточности. Появляются боли в поясничных областях. Выделяющийся с мочой миоглобин придает ей грязнобурую окраску. Диурез снижается вплоть до анурии; нарастает гипергидратация, на фоне которой может наступить отек легких. Развивающаяся гиперкалиемия приводит к нарушению возбудимости и проводимости в миокарде. Нередко выявляется гепаторенальный синдром, т.е. сочетание острой почечной и печеночной недостаточности.

Местные изменения в области сдавления развиваются по типу асептического некроза (при сдавлении) или нагноения (при раздавливании) пораженного сегмента.

При лабораторном исследовании отмечается гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемия, гипопротейнемия, гиперазотемия, гиперкалиемия, повышение лактата.

Поздний посткомпрессионный период, период местных проявлений (3-4 недели после сдавления) характеризуется нагноением ран, атрофией мышц, образованием контрактур, параличами и парезами конечностей.

### **Лечение СДС**

Первая медицинская помощь. Внутримышечно вводят наркотические анальгетики. На пораженные участки накладывают асептические повязки, производится тугое бинтование и транспортная иммобилизация конечности. Наложение жгута показано только при интенсивном раздавливании конечности в течение 15 часов и более, т.е. в случае предстоящей ампутации.

Первая врачебная помощь

Больные поступают в реанимационное отделение или палаты интенсивной терапии.

Основными задачами лечения пострадавших является:

- 1) уменьшение некроза мышц;
- 2) уменьшение интоксикации;
- 3) восстановление функции печени и почек.

Внутрь дают щелочно-солевое питье. Производится стимуляция диуреза (40-500 мг лазикса).

Внутривенно вводят наркотические анальгетики, антигистаминные препараты, антибиотики, растворы глюкозы с инсулином, солевые кровезаменители, рефортан. Для компенсации метаболического ацидоза внутривенно вводят 400-1200 мл 4% раствора бикарбонатного натрия. Обязательно следует провести противостолбнячную иммунизацию (0,5 мл столбнячного анатоксина). Проводятся футлярная и двусторонняя паранефральная новокаиновая блокады.

По показаниям проводят экстракорпоральные методы детоксикации (гемодиализ, гемо-, плазмо-, лимфосорбция, плазмаферез и др.)

### **Квалифицированная хирургическая помощь**

При выраженном напряженном отеке мягких тканей производят фасциотомию на протяжении всего сегмента конечности, в каждом фасциальном ложе.

При необратимой ишемии конечностей показана ампутация без наложения на рану первичных швов.

В период осложнений лечебные мероприятия должны быть направлены на возможное восстановление нарушенных функций конечностей, борьбу с анемией, гнойно-некротическими процессами.

В отдаленном периоде после перенесенного синдрома длительного сдавления может быть атрофия мышц конечностей, нарушение чувствительности и движений, ухудшение кровообращения в травмированной конечности.

## **II. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Черепно-мозговые травмы встречаются достаточно часто. Основная причина травм – транспортные, производственные и бытовые происшествия.

При закрытых травмах черепа и мозга выделяют следующие виды повреждений:

- 1) сотрясение головного мозга;
- 2) очаговый ушиб мозга легкой степени;
- 3) ушиб мозга средней степени;
- 4) ушиб мозга тяжелой степени;
- 5) сдавление мозга на фоне его ушиба;
- 6) сдавление мозга без сопутствующего ушиба;
- 7) сдавление головы.

Сотрясение головного мозга (commotio cerebri) наиболее час-

тое и наименее тяжелая форма закрытых черепно-мозговых травм. При этом кости черепа остаются целыми. Сама мозговая ткань при сотрясении повреждается мало, иногда имеются точечные кровоизлияния на границе серого и белого вещества, отек и анемия мозга.

Клинически травма характеризуется потерей сознания. В последующем возникает рвота, обычно однократная, головная боль, головокружение, боль в глазных яблоках, нистагм. Характерна так называемая ретроградная амнезия, когда пострадавший не помнит событий, предшествующих травме.

Органические очаговые симптомы поражения головного мозга и его оболочек отсутствуют.

Различают три степени тяжести сотрясения: 1) при легкой степени потеря сознания кратковременная (несколько минут), пострадавший сравнительно быстро начинает ориентироваться в обстановке; 2) при травмах средней тяжести потеря сознания более продолжительная, часто наблюдается возбуждение больного; 3) при тяжелой степени больной несколько суток может находиться в бессознательном состоянии, более выражены и продолжительнее другие симптомы сотрясения.

При всех черепно-мозговых травмах необходимо произвести рентгенографию черепа в нескольких проекциях.

Первая помощь. Транспортировка больных в положении лежа на носилках. Голова укладывается на подушку, свернутую в виде валика верхнюю одежду. В случае бессознательного состояния больного с целью профилактики асфиксии при западении языка, его следует с помощью булавки фиксировать к одежде или вставить воздуховод.

Нельзя вводить тампоны в нос, уши, промывать их, если имеются истечения из них крови или мозговой жидкости, только прикрыть асептической повязкой.

Лечение включает соблюдение строгого постельного режима в течение 2-3 недель. Для уменьшения внутричерепного давления и отека мозга проводят дегидрационную терапию до исчезновения общемозговых явлений. Пострадавшему вводят внутривенно гипертонические растворы – 10% раствор поваренной соли 10-20 мл, 10% раствор глюкозы 20-30 мл.

При безуспешности дегидратационной терапии назначают мочегонные препараты (лазикс, фуросемид), осмодиуретики (20% раствор маннитола, 30% раствор мочевины).

Для уменьшения отека мозга и улучшения микроциркуляции внутривенно вводят гидроксизилкрахмал – рефортан 500 мл.

Назначаются препараты, улучшающие трофику мозга – ноотро-

пики (мемотропил, пирацетам и др.), улучшающие мозговое кровообращение (циннаризин и др.).

С диагностической и лечебной целью производят спинномозговую пункцию.

Наличие крови в ликворе свидетельствует об ушибе мозга, субарахноидальном кровоизлиянии, переломе основания черепа.

Лечебное значение спинномозговой пункции заключается в частичной эвакуации спинномозговой жидкости, что ведет к снижению внутричерепного давления.

Ушиб мозга (contusio cerebri) более тяжелая форма закрытых повреждений, характеризуется наличием очагов повреждения вещества головного мозга и мозговых оболочек. При ушибах мозга часто бывают переломы свода и основания черепа.

Ушиб мозга возникает по механизму прямого удара в месте приложения травмирующего фактора к своду черепа и по механизму контрудара – о противоположную стенку черепной коробки.

Вследствие повреждения вещества головного мозга, наряду с характерными для сотрясения мозга общемозговыми нарушениями, наблюдаются очаговые симптомы, т.е. выпадение отдельных функций. Очаговые симптомы проявляются наличием пареза и параличей отдельных конечностей, расстройством чувствительности, нарушениями речи, слуха, зрения. При ушибе мозга повышается температура тела. В спинно-мозговой жидкости появляется примесь крови. Различают три степени тяжести ушиба мозга – легкая, средняя и тяжелая.

При легкой степени общемозговые и очаговые симптомы выражены слабо и кратковременны, при средней степени тяжести отмечается потеря сознания на несколько часов, более выражены очаговые изменения. При тяжелой степени сознание отсутствует длительное время – от нескольких дней до нескольких недель. Отмечается двигательное и речевое возбуждение. Тяжелые ушибы, особенно ствола и мозга, часто заканчиваются смертельно.

Лечение ушиба принципиально не отличается от лечения сотрясения, но более продолжительное.

Постельный режим не менее 1 месяца.

Сдавление мозга (compressio cerebri) наиболее опасная форма закрытых черепно-мозговых травм, требующая экстренного оперативного лечения. Сдавление мозга возникает вследствие вдавления костных отломков при переломах черепа, внутричерепных кровоизлияниях, травматического отека мозга.



Сдавления мозга могут вызвать даже сравнительно небольшие скопления крови – внутричерепные гематомы.

Внутричерепные гематомы бывают эпидуральными (скопление крови над твердой мозговой оболочкой), субдуральными (под твердой мозговой оболочкой), субарахноидальные (гематома под паутинной оболочкой), внутримозговые (скопление крови в ткани головного мозга), внутрижелудочковые.

Клинически сдавление головного мозга характеризуется двухмоментным течением. После травмы возникают симптомы, характерные для сотрясения или ушиба мозга. Однако затем наступает улучшение состояния, так называемый светлый промежуток. При нарастающем черепно-мозговом кровоизлиянии при субдуральной гематоме промежуток может быть коротким от 1 до 48 часов. При эпидуральной или субарахноидальной гематоме светлый промежуток от нескольких суток до нескольких недель.

Второй период сдавления мозга характеризуется сильной головной болью. Сознание вначале сохранено, однако больные возбуждены, страдают бессонницей, галлюцинациями, бредом. В дальнейшем психическое возбуждение сменяется вялостью и апатией, переходящее в сопорозное и коматозное состояние. Появляются менингеальные симптомы.

Прогрессивно ухудшается дыхательная и сосудодвигательная деятельность. Дыхание принимает чейн-стоксовый характер, частота дыханий достигает 30- 60 в минуту. Характерна брадикардия 50-40 ударов в минуту. Резко повышается температура тела - 40-41<sup>0</sup>С.

Если пострадавшему своевременно не оказана помощь, развивается терминальное состояние, наступает смерть.

Диагностика. Для определения локализации и вида гематомы применяется ангиография сосудов головного мозга, компьютерная томография, ультразвуковое исследование.

Лечение оперативное. Производят экстренную операцию – декомпрессионную трепанацию черепа для опорожнения гематомы, удаления костного отломка, возможной перевязки кровеносного сосуда. В послеоперационном периоде проводят дегидратационную и восстановительную терапию.

Закрытые переломы костей черепа возникают вследствие удара твердым предметом или при падении на голову.

Переломы свода иногда могут сопровождаться смещением костных отломков внутрь, вследствие чего развивается ушиб и сдавление мозга. Следует помнить, что внутренняя пластинка костей свода черепа

при переломе повреждается в большей степени и на большем протяжении, чем наружная.

Клинически несложненный перелом свода черепа характеризуется кровоизлиянием в мягкие ткани, болезненностью в зоне перелома.

Переломы основания черепа возникают вследствие не прямой травмы. При переломе костей передней черепной ямки характерно появление кровоподтеков вокруг глаз и области век (симптом «очков»), истечение крови из носа, перелом костей средней черепной ямки характеризуется истечением крови, иногда мозговой жидкости из ушей, кровоизлияниями в зоне сосцевидных отростков. При переломах задней черепной ямки характерны кровоизлияния в области глотки. Во всех случаях возможно появление крови в спинно-мозговой жидкости.

Переломы основания мозга сопровождаются поражением черепно-мозговых нервов, что вызывает нарушения мимики, зрения, слуха, вкуса.

Лечение соответственно лечению черепно-мозговых травм (сотрясение, ушиб).

### III. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Среди закрытых повреждений грудной клетки выделяют сотрясение, ушиб и сдавление грудной клетки. Часто травма грудной клетки сочетается с ушибом сердца, легких, разрывом легких.

Сотрясение грудной клетки (commotio thoracis) встречаются редко в основном в результате действия взрывной волны. Сотрясение сердца протекает с клинической картиной травматического шока. У больного развивается одышка, цианоз, выступает холодный пот. Отмечается тахикардия, падение артериального давления. В тяжелых случаях может наступить остановка сердца.

На электрокардиограмме отмечаются синусовая тахикардия, экстрасистолия, нарушения внутрижелудочковой проводимости, а также острые очаговые травматические инфарктоподобные повреждения передней и задней стенок миокарда.

Лечение сотрясения. Обязательно назначается постельный режим, проводится противошоковая терапия, оксигенотерапия. При нарушениях ритма и остановки сердца проводят дефибрилляцию сердца.

Ушиб и сдавление грудной клетки (contusio et compressio thoracis) часто сопровождается переломом ребер, грудины, разрывом кровеносных сосудов грудной клетки, повреждением плевры и легких.

При разрыве легких возникают осложнения в виде пневмоторакса (скопление воздуха в плевральной полости), гемоторакса (скопление крови в плевральной полости), подкожной эмфиземы (скопле-

ние воздуха в подкожной клетчатке).

При развитии пневмоторакса воздух может проникать в плевральную полость, как при разрывах легкого при закрытых травмах груди, так и при открытых повреждениях при проникающих ранениях грудной клетки. Вследствие скопившегося в плевральной полости воздуха легкое спадается (коллапс легкого), средостение смещается в здоровую сторону.

Различают открытый, закрытый и клапанный (напряженный) пневмоторакс (Рис. 23, 24)

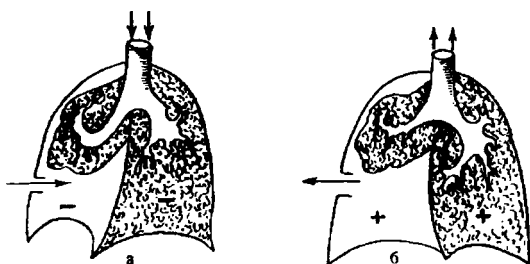


Рис. 23. Схема открытого пневмоторакса (В.И.Стручков, 1978):  
а — вдох, б - выдох



Рис. 24. Механизм клапанного пневмоторакса (В.И.Стручков, 1978):  
а- вдох, б - выдох

При открытом пневмотораксе на грудной стенке имеется зияющая рана, через которую плевральная полость сообщается с атмосферным воздухом. Воздух может попадать в плевральную полость через поврежденный бронх при проникающих ранениях грудной стенки.

При закрытом пневмотораксе нарушения целостности грудной стенки нет, воздух поступает в плевральную полость через поврежденное легкое. При незначительном повреждении края раны смыкаются, и поступление воздуха в плевральную полость прекращается. Иначе говоря, при закрытом пневмотораксе плевральная полость сообщается с атмосферной средой через бронхиальное дерево. Небольшое количество воздуха не нарушает дыхательную деятельность, воздух постепенно рассасывается.

Особенно опасен, так называемый, клапанный или напряженный пневмоторакс, который возникает вследствие лоскутного разрыва легкого. В этих случаях воздух при вдохе проникает в плевральную полость, а при выдохе не выходит из неё, так как лоскут легкого закрывает поврежденный бронх. По мере накопления воздуха в плевральной полости его давление повышается, поэтому пневмоторакс и называется напряженным. Скопление воздуха вызывает коллапс легкого, средостение резко смещается в здоровую сторону, сдавливаются вены, впадающие в сердце, перекручиваются вдоль оси сердце и крупные сосуды. Резко нарушаются дыхание и кровообращение, нарастает угроза жизни пострадавшего.

**Клиника.** Небольшой пневмоторакс не вызывает резких нарушений дыхания и сердечной деятельности. При клапанном пневмотораксе возникает выраженная одышка (тахипное до 60 в 1 мин.), цианоз, тахикардия, падение артериального давления. Кожа больного покрыта липким потом, часто отмечается нарастающая подкожная эмфизема. При аускультации ослабление или отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения.

На рентгенограммах грудной клетки отмечается различной степени скопление воздуха в плевральной полости, коллапс легкого, смещение средостения в здоровую сторону

**Лечение.** Первая помощь при открытом пневмотораксе заключается в наложении стерильной повязки. При клапанном пневмотораксе необходимо как можно скорее перевести его в открытый. С этой целью нужно пунктировать плевральную полость толстой иглой и эвакуировать пострадавшего в лечебное учреждение.

Специализированная помощь при пневмотораксе заключается в дренировании плевральной полости по типу подводного дренажа, при этом свободный конец дренажной трубки закрывается клапаном из пальца резиновой перчатки и опускается в сосуд с антисептическим

раствором (по Бюлау).

При небольших закрытых пневмотораксах производят удаление воздуха с помощью плевральных пункций.

При тяжелых нарастающих пневмотораксах возникают показания к оперативному лечению – торакотомии с ушиванием раны легкого или резекции легкого или торакоскопическому вмешательству.

При сильном сдавлении грудной клетки буферами вагонов, обломками зданий, завале грунтом возникает так называемая травматическая асфиксия. При этом перелом ребер может отсутствовать. Возникновение травматической асфиксии связано с повышением внутригрудного давления, возникает обратная волна крови в системе верхней полой вены. Кроме того, возникают нарушения циркуляции малого круга кровообращения и различные дыхательные расстройства. Клинические симптомы могут возникнуть сразу или через несколько часов после травмы.

При осмотре можно увидеть синюшность и одутловатость лица и шеи, множественные точечные кровоизлияния на коже лица и шеи, склере глаз. Больные жалуются на шум в ушах, головную боль, ослабление зрения и слуха, могут быть носовые кровотечения.

Лечение. Обязательная госпитализация, даже при отсутствии симптомов, постельный режим, оксигенотерапия, обезболивание. При отсутствии повреждения других органов прогноз благоприятный.

**Гемоторакс (haemothorax)** возникает при повреждении сосудов легкого или сосудов грудной стенки. Клиническая симптоматика зависит от вида повреждения и количества излившейся в плевральную полость крови.

Малые гемотораксы (кровь в реберно-диафрагмальном синусе) могут оставаться нераспознанными. При среднем гемотораксе (уровень крови в плевральной полости достигает угла лопатки) появляется кашель, одышка. Перкуторно притупление звука в нижних отделах грудной клетки, аускультативно – ослабление дыхательных шумов.

При больших гемотораксах, при которых кровь заполняет всю или почти всю плевральную полость, на первый план выступают симптомы кровопотери: бледность видимых слизистых и кожного покрова; пульс учащен, слабого наполнения, снижается артериальное давление.

На рентгенограмме легких определяется затемнение плевральной полости или уровень жидкости при наличии пневмогемоторакса.

Лечение: Небольшие гемотораксы можно излечить с помощью плевральных пункций с аспирацией излившейся крови или дренированием плевральной полости. При больших нарастающих гемотораксах показано оперативное лечение для остановки кровотечения тора-

коскопическая или традиционная торакотомия с последующей перевязкой поврежденного сосуда или резекцией легкого.

**Подкожная эмфизема (*emphysema subcutaneum*)** возникает при повреждении париетальной плевры, когда воздух проникает в подкожную клетчатку.

Часто подкожная эмфизема бывает при переломах ребер. При травме грудной клетки подкожная эмфизема является внешним проявлением закрытого пневмоторакса.

Клинически в зоне травмы отмечается отек тканей, при пальпации ощущается характерное похрустывание (крепитация).

Эмфизема может распространяться на противоположную половину грудной клетки, шею.

Специального лечения подкожная эмфизема обычно не требует. При уменьшении пневмоторакса подкожная эмфизема быстро рассасывается.

#### IV. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

Закрытые повреждения возникают в результате удара твердым предметом по животу, падения с высоты, дорожно-транспортного происшествия и т.д. В результате закрытой травмы происходит разрыв полого или паренхиматозного органа.

В случае закрытого повреждения полого органа (желудка, тонкой или толстой кишки, желчного или мочевого пузыря) содержимое этих органов изливается в свободную брюшную полость. Вследствие инфицирования брюшины развивается её воспаление – перитонит. В момент травмы у пострадавшего появляются сильные боли в животе, а затем развиваются явления перитонита. Мышцы живота напряжены, пальпация живота резко болезненна, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Затем появляется вздутие живота, тошнота и рвота. Повышается температура тела. Перкуссия живота выявляет исчезновение печеночной тупости, при аускультации перестают выслушиваться перистальтические шумы кишечника. (Более подробно клиника перитонита изложена в соответствующей главе).

При повреждении паренхиматозного органа (печень, селезенка, почки) наблюдается картина внутрибрюшинного кровотечения, острой анемии, геморрагического шока. Пострадавший жалуется на боли в животе. Характерно вынужденное положение больного сидя согнувшись.

В положении лежа излившаяся в брюшную полость кровь поджимает диафрагму, появляется одышка, усиливается боль, вследствие чего пострадавший тут же занимает прежнее характерное сидячее по-

ложение (симптом «Ваньки-встаньки»). При пальпации живот мягкий, но резко выражена пальпаторная болезненность, при перкуссии определяется притупление в отлогих местах живота, обусловленное скоплением крови. Отмечается тахикардия, снижение артериального давления. В анализе крови отмечается падение гемоглобина, уменьшение эритроцитов, снижение числа гематокрит.

При повреждении почек появляются боли в поясничной области, плотная припухлость (урогематома), гематурия.

При повреждении поджелудочной железы могут возникнуть кровотечения в брюшную полость, забрюшинная гематома. В дальнейшем развивается травматический панкреатит (см. соответствующую главу).

С целью диагностики при подозрении на разрыв полого органа необходимо произвести обзорную рентгенограмму брюшной полости. Во всех случаях травмы живота показано ультразвуковое исследование, часто в диагностических целях применяется лапароскопия. При травме почек производят урографию.

Лечение. Следует помнить, что признаки повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства иногда появляются не сразу. При травме печени, селезенки возможно образование центральной (подкапсульной) гематомы, которая через некоторое время может вскрыться в брюшную полость (двухмоментные разрывы). Поэтому пострадавший с ушибом живота должен быть госпитализирован для тщательного динамического наблюдения.

Первая помощь заключается в полном покое. Применение наркотиков не показано, так как это может затушевать клиническую картину и затруднить распознавание травмы в стационаре. При подозрении на внутреннее кровотечение уже на догоспитальном этапе следует наладить внутривенное введение кровоостанавливающих жидкостей. При падении артериального давления не следует вводить сосудосуживающие и сердечные средства, которые могут усилить кровотечение и вызвать синдром централизации кровообращения.

При повреждении полых или паренхиматозных органов брюшной полости показана неотложная операция.

При разрыве полого органа производят ушивание разрывов или резекцию участка органа. При травме печени производят ушивание разрыва, тампонаду его. При небольшом разрыве селезенки возможно ушивание его, а при больших разрывах с повреждением сосудистой ножки показано удаление селезенки. При небольших разрывах почек проводят консервативное лечение, при нарастающей ургематоме, анемии показана операция — ушивание разрыва или удаление почки (только убедившись в наличии второй почки!).

## ПЕРЕЛОМЫ

Профессор М.А.Никольский

**Перелом кости (fractura ossis)** – это нарушение целостности кости и окружающих мягких тканей, возникшее в результате внезапного воздействия механического насилия, превышающего пределы ее прочности или патологического процесса в самой кости (опухоль, остеомиелит, остеодистрофия и др.). Различают переломы кости травматические (fractura ossis traumatica), патологические (fractura ossis pathologica) и огнестрельные. В зависимости от наличия связи костной раны с внешней средой переломы различают закрытые и открытые (неогнестрельные, огнестрельные). Закрытые переломы характеризуются отсутствием повреждения кожных покровов над уровнем перелома кости. Открытые переломы сопровождаются повреждением мягких тканей над уровнем перелома кости или в некотором отдалении. Важное практическое значение имеет деление открытых переломов на проникающие и не проникающие. При открытых проникающих переломах костная рана сообщается с внешней средой, всегда в большей степени первично микробно загрязнена. При открытых непроникающих переломах, также имеется повреждение мягких тканей (кожных покровов, подкожной клетчатки, фасции) над уровнем перелома или в его отдалении. При открытых непроникающих переломах костные отломки не сообщаются с внешней средой, в меньшей степени первично микробно загрязнены и в большем проценте случаев дают благоприятные результаты. При развитии инфекции (гнойная, анаэробная) открытый перелом превращается в инфицированный. Огнестрельные переломы (пулевые, осколочные и т.д.) всегда проникающие, характеризуются сложностью контуров раневого канала, наличием в ране омертвевших тканей, бактериального загрязнения и инородных тел.

По времени повреждения тканей различают первично- открытые и вторично- открытые. При первично- открытом переломе повреждение мягких тканей наступают в момент приложения травмирующей силы или в момент ранения. Вторично- открытые переломы возникают не в момент травмы, а вследствие прокола кожи одним из отломков кости. Возникают они при отсутствии или недостаточной транспортной иммобилизации отломков поврежденного сегмента конечности. Недостаточная иммобилизация поврежденной конечности при транспортировке может привести к дополнительному повреждению тканей, вторичному повреждению сосудов и нервов, увеличению кровопотери и степени травматического шока. Открытые оскольчатые



диафизарные переломы протекают более тяжело, чем закрытые переломы. Открытые эпифизарные и метафизарные переломы (внутри – и околоуставные) протекают более тяжело, чем диафизарные. Тяжесть открытых переломов в значительной степени зависит от обширности и степени повреждения мягких тканей (кожи, мышцы, фасции, сухожилия, сосуды, нервы), расположения раны (над уровнем перелома или в его отдалении), ее вида (колотая, резаная, рваная, ушибленная, раздавленная, размозженная), характера и величины микробного загрязнения, качества и своевременности медицинской помощи (остановки кровотечения, введения обезболивающих препаратов, наложения асептической повязки или ее отсутствия, качества транспортной иммобилизации, соблюдения правил транспортировки и др.).

Первичное или вторичное повреждение кожных покровов при переломах кости всегда сопровождается первичным микробным загрязнением и является причиной различных осложнений костной раны (гнойная, анаэробная инфекция, столбняк).

Критическая величина микробов, превышение которой вызывает нагноение в ране 100000 в 1 г тканей. Наличие в ране некротических тканей и инородных тел снижает критическую величину первичного микробного загрязнения со 100 тысяч до 10000, а при травматическом шоке до 1000 в 1 г ткани.

Крайне тяжелым видом открытых повреждений (огнестрельных, неогнестрельных) являются отрывы конечностей (травматическая ампутация). Они бывают полные и неполные. При полном отрыве дистальная часть конечности полностью утрачивает связь с оставшимся проксимальным отделом. При неполном отрыве – дистальная часть сохраняет связь с проксимальным отделом конечности через кожный или кожно-мышечный лоскут, сухожилие или нервный ствол. Важным признаком неполного отрыва является полное нарушение целостности магистральных сосудов.

К открытым тяжелым повреждениям относится и размозжение конечности (полное, неполное или частичное). При полном размозжении все структуры поврежденной конечности (кожа, мышцы, сухожилия, нервные стволы, магистральные кровеносные сосуды, кость) или ее сегменты разрушены и нежизнеспособны. При неполном размозжении часть конечности дистальнее приложения травмирующей силы сохраняет свою жизнеспособность. Опасность для жизни пострадавшего при таких повреждениях в первые сутки представляет кровотечение и травматический шок, в дальнейшем – развитие инфекции в ране. При этом тяжесть развития инфекционных осложнений пропорциональна степени и обширности повреждения тканей конечности.

В настоящее время тяжесть повреждения тканей при открытых переломах обозначается различными сочетаниями римских цифр и букв алфавита (А,Б,В).

Классификация открытых (неогнестрельных) диафизарных и метафизарных переломов длинных трубчатых костей Каплана-Марковой.

Локализация перелома	Верхний или нижний метафиз плечевой, локтевой, лучевой, бедренной, большеберцовой и малоберцовой костей. Верхняя, средняя, нижняя треть диафиза плечевой, локтевой, лучевой, бедренной, большеберцовой и малоберцовой костей.			
Вид перелома	Поперечный, косой, винтообразный, крупнооскольчатый, мелкооскольчатый, двойной (без смещения или со смещением отломков)			
Характер повреждения (вид) раны кожи и подлежащих тканей	Размер раны			
	I	II	III	IV
	Точечные или малые (до 1,5 см)	Средние (2-9 см)	Большие (от 10 см и более)	Особые (крайне тяжелые)
А Ограниченные нетяжелые повреждения	I А	II А	III А	С нарушением жизнеспособности конечности (раздробленные кости и раздавливание мягких тканей на обширном протяжении, повреждение крупных магистральных сосудов).
Б Средней тяжести – ушибленные раны мягких тканей	I Б	II Б	III Б	
В Тяжелые – разможенные и раздавленные раны мягких тканей	I В	II В	III В	

Учитывая особенности открытых неогнестрельных и огнестрельных переломов, ведущим в комплексе лечения их (остановка и восполнение кровопотери, профилактика и лечение уже развившихся инфекционных осложнений, восстановление анатомического строения и функции поврежденной конечности) является первичная хирургическая обработка. Хирургическая техника её детально описана в разделе «Раны».

**Закрытые переломы.** При закрытых переломах костей отсутствует повреждение кожных покровов над уровнем перелома. Закрытые переломы всегда сопровождаются внутритканевым кровотечением, величина которого зависит от тяжести повреждения и локализации (плечо, бедро, голень, кости таза и т.д.).

Переломы могут быть полными и неполными (трещины, надломы).

Трещины – неполный перелом, при котором связь между костными частями нарушается не полностью.

Надлом – разделение не через всю толщину кости, встречаются в виде вдавления, ограниченной компрессии губчатого вещества.

Поднадкостничные переломы или переломы по типу «зеленой веточки». При них костные отломки удерживаются сохранившейся хорошо развитой, эластичной надкостницей и наблюдаются в детском возрасте. При поднадкостничных переломах смещение костных отломков отсутствует или определяется под углом.

Вколоченные переломы, когда один отломок внедряется в другую. Это фиксированные, хорошо срастающиеся переломы. Наблюдаются они в области мета- и эпифизарного отделов кости.

Эпифизиолиз – травматическое отделение эпифиза от метафиза по ростковой зоне. Наблюдается в детском и юношеском возрасте.

Остеоэпифизиолиз – травматическое частичное (неполное) отделение эпифиза от метафиза с переломом метафиза кости в той ее части, в которой не произошло отделение эпифиза от метафиза. Наблюдается у подростков 14-16 лет.

В зависимости от характера внешней силы различают переломы: от сгибания, прямого удара, сжатия или вертикальной нагрузки, сдвига, торсии или скручивания.

При переломах от сгибания на выпуклой стороне кости происходит растяжение тканей с образованием поперечной линии перелома, а на вогнутой – вследствие сжатия формируется треугольный фрагмент. Так образуется поперечный оскольчатый перелом (Рис. 25).

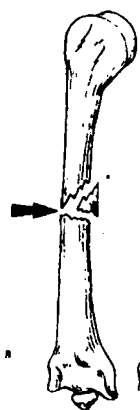


Рис.25. Поперечный оскольчатый перелом плечевой кости в средней трети

При переломах от сжатия формируется вколоченный перелом (тело позвонка, хирургическая шейка плеча, мыщелки бедренной или большеберцовой кости, пяточная кость и др.).

Переломы от сдвига возникают в результате действия двух параллельных сил, направленных в противоположные стороны и являясь следствием прямого насилия (толчка) при фиксации одного конца кости. Переломы от сдвига в области позвоночного столба – перелома-вывихи и, как правило, с повреждением спинного мозга (осложненные).

Переломы от скручивания (торсии). Это всегда переломы, возникающие от непрямого механизма травмы в результате действия двух сил в противоположных направлениях с образованием винтообразной (спиральной) линии перелома. При прямом механизме травмы, в отличие от непрямого механизма, перелом наступает на месте приложения силы.

Описанные механизмы травмы в чистом виде практически не встречаются, однако в каждом случае нарушения целостности кости один из указанных механизмов имеет ведущее значение.

**Виды переломов.** В клинической практике различают поперечные, косые, винтообразные (спиральные), оскольчатые, многооскольчатые, раздробленные, продольные, двойные, тройные (перелом сегмента кости располагается соответственно в двух или в трех местах,

при этом промежуточный фрагмент составляет не менее 5 см), Т-образные (сочетание поперечного перелома с продольным). Рис.26. Среди многочисленных переломов различают внесуставные и внутрисуставные – линия перелома сообщается с полостью сустава (Рис.27), по локализации: эпифизарные, метафизарные и диафизарные в верхней, средней и нижней трети.

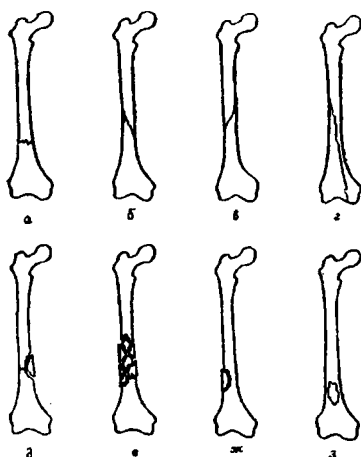


Рис. 26. Виды переломов: а – поперечный; б – косой; в – винтообразный; г – продольный; д – оскольчатый; е – раздробленный; ж – краевой; з – дырчатый.



Рис. 27. Внутрисуставной Т-образный перелом дистального метаэпифиза бедренной кости.

В зависимости от механизма травмы, направления действия внешнего насилия, трaкции мышц, условий транспортировки костные отломки могут располагаться без смещения и со смещением по отношению друг к другу по длине (*dislocatio ad longitudinem*), под углом или по оси (*dislocatio ad axin*), по ширине (*dislocatio ad latum*) и по периферии или ротация отломков вокруг вертикальной оси (*dislocatio ad periferiam*) – Рис. 28.

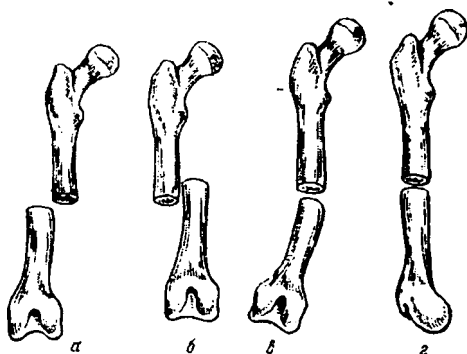


Рис.28. Характер смещения отломков:  
а – по ширине; б – по длине; в – под углом; г – по периферии

По признаку возможности репозиции, удержания отломков и определения показаний к тому или иному методу лечения выделяют:

- 1) Репонируемые и легко удерживаемые в состоянии репозиции переломы (поперечные переломы без смещения и со смещением отломков). Переломы без смещения отломков или легко репонируемые и удерживаемые в состоянии репозиции отломков лечат с помощью наложения гипсовой шины, а после спадения отека тканей гипсовой повязкой.
- 2) Репонируемые, но не удерживаемые без дополнительной трaкции (переломы с винтообразной или косой линией перелома). Репонируемые, но не удерживаемые в состоянии репозиции переломы лечат скелетным вытяжением.
- 3) Нерепонируемые переломы (оскольчатые, двойные, тройные переломы и переломы с мягкотканной или костной интерпозицией). Нерепонируемые переломы лечат оперативно.

Перелом кости никогда не бывает изолированным. Он всегда сопровождается повреждением мышечной ткани, кровеносных сосудов (артерии, вены) с образованием гематомы. (Рис. 29). Излившаяся кровь имбибирует окружающие ткани и затрудняет крово- и лимфообращение с развитием отека тканей поврежденной конечности. Повреждение сосудов может быть в виде их ушиба, сдавления, частично или полного разрыва. В зависимости от калибра и характера поврежденного сосуда объем кровопотери и величина гематомы может достигать больших размеров: при закрытых переломах плечевой кости 300- 400 мл., предплечья 100-200 мл., голени от 500 до 1000 мл, бедра от 500 до 1,5-2 литров и костей таза от 0,8 до 2-2,5 и более литров (двусторонний перелом Мальгенья). При этом гематома распространяется по забрюшинному пространству, может достигать области почек и даже диафрагмы. Поэтому при обследовании пострадавшего с переломом сегмента (ов) конечности всегда следует исследовать пульс на периферических отделах ее, т.к. повреждение магистральной артерии может явиться причиной гангрены конечности.

Нередко при переломе кости, возможно повреждение нервных стволов непосредственно прилежащих к кости (лучевого нерва при переломе плечевой кости на границе нижней и средней трети) (Рис.30), или спинного мозга (повреждение позвоночника) (Рис.31). Повреждение нервных ветвей сопровождается потерей чувствительности и движений в дистальных отделах конечности. Повреждение спинного мозга может сопровождаться параличами конечностей с нарушением функции тазовых органов.



Рис. 29. Закрытый косопоперечный перелом бедренной кости. Внутритканевая гематома.

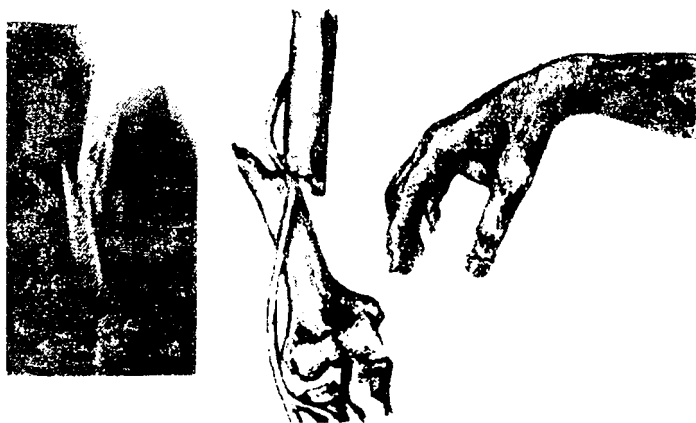


Рис.30. Повреждение лучевого нерва между отломками плечевой кости с нарушением разгибания кисти.

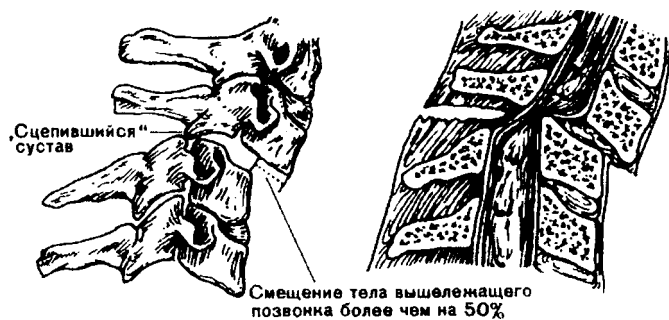


Рис. 31. Двусторонний вывих со смещением тела верхнего позвонка на 50%



Тяжелые осложнения, угрожающие жизни пострадавшего могут наступить при переломах таза с разрывом мочевого пузыря, уретры, прямой кишки, подвздошных сосудов.

### **Клиника и диагностика**

Клиника и диагностика закрытых, открытых переломов основывается на данных анамнеза, объективных клинических симптомах и должна отражать характер перелома (закрытый, открытый), вид перелома (поперечный, косой, спиральный, продольный, двойной, оскольчатый, Т-образный внутрисуставной, внесуставной), локализацию перелома (эпифизарный, метафизарный, диафизарный). Для каждого сегмента локализация перелома должна быть конкретизирована. Диагноз должен отражать характер смещения отломков (по ширине, длине, под углом, по периферии), сопутствующие повреждения мягких тканей, магистральных кровеносных сосудов, нервов, суставов, локализацию других повреждений (при множественной или сочетанной травме), при открытом переломе (проникающий, непроникающий), степень загрязнения, при огнестрельном ранении вид ранящего снаряда (пулевое, осколочное, шариком и т.д.), характер ранения (сквозное, слепое, касательное), наличие осложнений (кровопотеря, травматический шок). Кровопотеря наряду с выраженным механическим раздражением нервных ветвей может явиться причиной развития шока. Развитию шока могут сопутствовать охлаждение, физическое утомление, психическая травма, голодание, авитаминозы. Поэтому быстрое и квалифицированное оказание медицинской помощи пострадавшим играет решающую роль в сохранении их жизни.

**Анамнез.** Правильно собранный анамнез (ДТП, падение с высоты, удар, подвертывание стопы внутрь и т.д.) позволит предположить наличие и характер перелома. Так при подвертывании стопы наружу может возникнуть перелом внутренней и наружной лодыжек с разрывом дистального межберцового синдесмоза и подвывихом стопы кнаружи, при падении с высоты на пятки – перелом одной или обеих пяточных костей, при падении пожилого человека (70 лет и старше) на область большого вертела – перелом шейки бедра, при прыжке вниз головой в воду на мелком месте – компрессионный оскольчатый осложненный перелом тела шейного позвонка. Характер осложнения будет зависеть от степени тяжести повреждения спинного мозга в виде моно-, пара-, тетрапареза или плегии с нарушением функции тазовых органов.

**Местные симптомы.** Различают достоверные (абсолютные) и вероятные (относительные) симптомы. К абсолютным клиническим

признакам перелома следует отнести:

1. Наличие деформации и « патологической» подвижности в обычном месте, т.е. на протяжении сегмента конечности.
2. Наличие крепитации отломков. Ее отсутствие свидетельствует об интерпозиции мягких тканей между фрагментами. Специально этот симптом вызывать не следует, чтобы не нанести пострадавшему дополнительные страдания и не повредить концами отломков кровеносные сосуды. Об интерпозиции мягких тканей свидетельствует и положительный симптом "«умбиликации» – при нажатии на верхний отломок большеберцовой кости кожа вместе с подлежащими тканями будет втягиваться.
3. Наличие выступающего костного отломка (ов) в рану при открытом переломе.

#### Вероятные признаки

Локальная болезненность различной степени тяжести, нарушение функции конечности, наличие отека на уровне повреждения (припухлость обусловлена внутритканевым кровотечением, а в последующие дни нарушением крово- и лимфообращения), болезненность при нагрузке по оси конечности, нарушение оси конечности, удлинение или укорочение сегмента конечности. Вероятные симптомы могут быть и при ушибе или вывихе. Однако при вывихе, наряду с вероятными признаками, будут другие абсолютные симптомы. Например, для вывиха плеча характерны абсолютные симптомы: симптом пружинистого сопротивления, пальпация головки в необычном месте, западение под акромиальным отростком лопатки.

Примерный диагноз должен выглядеть следующим образом:

а) Изолированная травма. Закрытый спиральный перелом обеих костей правой голени в нижней трети со смещением отломков по длине, ширине и под углом. Интерпозиция мягких тканей.

б) Множественная травма. Открытый непроникающий поперечный перелом в средней трети левого бедра со смещением отломков по длине, ширине и под углом. Закрытый осложненный переломо-вывих правого плеча. Травматический плексит.

в) Тяжелая сочетанная травма. ЗЧМТ. Ушиб головного мозга. Повреждение органов брюшной полости. Внутреннее кровотечение. Открытый проникающий перелом средней трети левой голени со смещением отломков по длине, ширине и под углом.

В стационаре на этапе оказания квалифицированной медицинской помощи диагноз может быть уточнен и детализирован.

### **Первая врачебная медицинская помощь**

Приступая к оказанию первой врачебной помощи пострадавшему на месте происшествия, врач должен оценить общее состояние пострадавшего и принять меры к минимизации последствий повреждения опорно-двигательного аппарата. Первая врачебная помощь, как правило, играет решающую роль не только в профилактике осложнений, но и в сохранении жизни пострадавшего.

Первая врачебная помощь включает:

1. Остановку наружного кровотечения (прижатие кровотока пальцем, кулаком; наложением ленточного жгута) (Рис.32). Не следует использовать для остановки кровотечения проволоку, провод, бельевой шнур. Они могут привести к подкожной ампутации конечности из-за раздавливания мягких тканей. Не следует накладывать жгут на среднюю треть плеча (возможно прижатие лучевого нерва к плечевой кости) и в области головки малоберцовой кости (возможно сдавление *N. peroneus communis* и развитие пареза стопы).
2. Восстановление дыхания. С этой целью голову немедленно следует слегка разогнуть и повернуть на бок, освободить носовые ходы и полость рта от свернувшихся сгустков крови, инородных тел, вывести язык (при бессознательном состоянии больного) и вставить воздуховод. При отсутствии воздуховода следует вывести язык, проколоть его во фронтальной плоскости булавкой и фиксировать с помощью шнурка или тесемки за шею. Между зубами необходимо вставить небольшую палочку или свернутый в виде небольшого валика бинт для предупреждения прикусывания языка. При отсутствии дыхания, сердцебиения и признаков клинической смерти приступить к массажу сердца и искусственному дыханию.
3. Введение внутримышечно обезболивающих, наркотических препаратов при отсутствии черепно-мозговой травмы или ненаркотических (50% раствор анальгина, 5% раствор трамадола 2 мл и т.д. в сочетании с димедролом, папаверином).
4. Наложение асептической повязки на рану.
5. Осуществление транспортной иммобилизации, бережной транспортировки в ближайшее лечебное учреждение и предупреждение охлаждения пострадавшего.

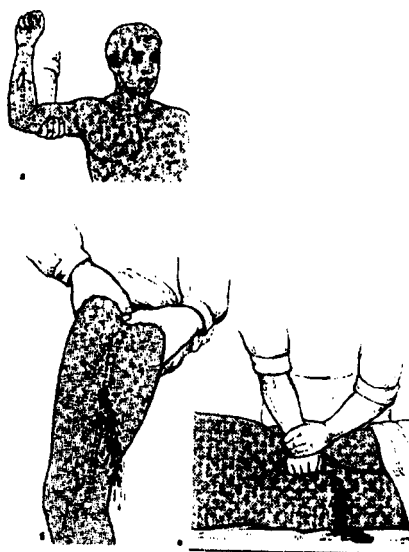


Рис. 32. Временная остановка кровотечения методом пальцевого прижатия артерии.

а – прижатие пальцами одной руки;

б – прижатие двумя первыми пальцами;

в – прижатие бедренной артерии кулаком.

**Назначение транспортной иммобилизации:** обеспечить неподвижность костных отломков поврежденного сегмента конечности на весь период транспортировки пострадавшего с места происшествия до лечебного учреждения, в котором транспортная иммобилизация будет заменена на лечебную (гипсовая лонгета, скелетное вытяжение, остеосинтез компрессионно-дистракционным аппаратом).

**Цели транспортной иммобилизации:** предупредить или уменьшить тяжесть развития травматического шока, вторичного повреждения мягких тканей, сосудов и нервов костными отломками, развития вторичного кровотечения, распространения первичного микробного загрязнения вглубь раны по межфасциальным пространствам и профилактика раневой инфекции, сохранение жизнеспособности тканей поврежденной конечности при ее ишемии на более длительное время.

**Виды транспортной иммобилизации:**

1. Аутоиммобилизация (фиксация руки к туловищу повязкой Дезо или здоровой нижней конечности к поврежденной).
2. Иммобилизация подручными средствами (планки, лыжи, хворост, палки и др.).

### 3. Иммобилизация транспортными шинами (шины Крамера, Дитерихса, пневматические шины и др.).

Показания к транспортной иммобилизации: все виды повреждений опорно-двигательной системы, обширное повреждение мягких тканей, повреждение кровеносных сосудов с наложением жгута или давящей повязки, ожоги, синдром длительного сдавления, черепно-мозговая травма.

#### Правила транспортной иммобилизации

Иммобилизация осуществляется на месте происшествия поверх одежды и обуви и должна обеспечить неподвижность двух смежных суставов, а при повреждении плеча или бедра – трех суставов. Замок жгута должен быть хорошо виден, легко доступен для ослабления его и повторного затягивания. Перед наложением шину необходимо подогнать по размеру и форме поврежденной конечности и смоделировать так, чтобы конечность была фиксирована в средне-физиологическом положении, обеспечивающем максимальное расслабление мышц. Между шиной и костными выступами (лодыжка, мыщелки, гребни подвздошных костей) положить мягкие прокладки. В холодное время года иммобилизованную конечность необходимо утеплять. Правильно осуществленная транспортная иммобилизация является мощным средством профилактики травматического шока, раннего вторичного (повторного) кровотечения и инфекционных раневых осложнений.

При оказании квалифицированной медицинской помощи в лечебном учреждении врачу необходимо оценить состояние больного, обратив внимание на цвет кожных покровов, их влажность, частоту и характер пульса, дыхания, измерить артериальное давление и провести внимательное обследование, исключив повреждения черепа и головного мозга, груди, органов брюшной полости, таза, позвоночника. При подозрении на перелом выполняется рентгенография минимум в двух проекциях с захватом дистального и проксимального суставов. С помощью рентгенологического исследования уточняется характер перелома (поперечный, косой, продольный, винтообразный, оскольчатый и т.д.), его уровень и смещение (по длине, ширине, под углом и по периферии).

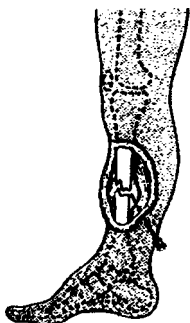


Рис. 33. Анестезия области перелома.

В зависимости от степени тяжести, от состояния пострадавшего и характера повреждения принимается решение об использовании консервативного (гипсовая шина с захватом минимум двух суставов или скелетное вытяжение) или оперативного лечения. Для уменьшения болей в область гематомы вводится раствор новокаина в количестве 30 мл 2% или до 50–60 мл 1% концентрации (перелом плеча, бедра, голени) (Рис. 33).

Циркулярную гипсовую повязку при поступлении пациента накладывать категорически не разрешается в связи с последующим увеличением отека тканей конечности, сдавления сосудов и развития ишемических осложнений. Циркулярная гипсовая повязка накладывается

только после спадения отека тканей и удовлетворительном состоянии отломков.

При консервативном лечении закрытое сопоставление отломков целесообразно проводить под общим внутривенным обезболиванием и рентгенологическим контролем для уточнения правильности восстановления анатомии поврежденного сегмента и принятия решения о характере дальнейшего лечения. Введение новокаина в область перелома не обеспечивает необходимой анестезии и хорошей релаксации мышц, затрудняет сопоставление отломков и удержание их при наложении глубокой гипсовой лонгеты. После хорошего сопоставления костных отломков обязателен динамический контроль за пульсом, так как возможно сдавление сосудов отечными мягкими тканями, гематомой или образовавшихся вдавлений в гипсовой лонгете при ошибочном удержании ее кончиками пальцев. Это осложнение нередко встречается при надмышелковых переломах бедренной или мышелков большеберцовой костей при репозиции отломков и отсутствии необходимого наблюдения за пациентом. Нарушение кровообращения может наблюдаться в результате посттравматического спазма артериальных сосудов, сдавлении артериального сосуда костным отломком (надмышелковый разгибательный перелом плечевой кости, надмышелковый перелом бедренной кости), интерпозиции сосудисто-нервного пучка между отломками или его разрыва. (Рис. 34).



Рис. 34. Сдавление сосудов и нервов при разгибательном надмышелковым переломе плечевой кости

Повторное рентгенологическое исследование при консервативном лечении должно осуществляться сразу после репозиции отломков для уточнения правильности их сопоставления и принятия решения о характере дальнейшего лечения и через 5-7 дней после перелома при уменьшении отека тканей. К этому времени может наступить повторное смещение отломков. Поэтому для предупреждения смещения отломков гипсовую лонгету по мере уменьшения отека следует туже подбинтовывать. Только после контрольной рентгенографии при хорошем стоянии отломков гипсовая лонгета (шина) превращается в циркулярную гипсовую повязку и больной выписывается на амбулаторное лечение.

Степень сращения отломков устанавливается с помощью рентгенологического исследования. В сомнительных случаях целесообразна компьютерная томография. Своевременно проведенное лучевое исследование способствует ранней диагностике некоторых осложнений (смещение отломков, оссификация параартикулярных тканей, замедленное сращение).

## ВЫВИХИ

Профессор М.А.Никольский

Вывих (*luxatio*) – полное смещение суставных концов двух сочленяющихся костей с разрывом капсулы и связочного аппарата.

Подвывих (*subluxatio*) – неполное смещение суставных концов сочленяющихся костей, как правило, без разрыва капсулы и связочного аппарата.

По этиологии различают приобретенные, травматические и патологические (паралитический вывих после перенесенного полиомиелита, повреждения или заболевания позвоночника с нарушением проводимости спинного мозга; после перенесенного туберкулеза или гнойного воспаления сустава с разрушением сочленяющихся костей - головки бедра).

Травматические вывихи составляют 1,5-3% от общего количества всех травм опорно-двигательного аппарата (Каплан А.В.), чаще встречаются в среднем возрасте, когда кости отличаются наибольшей прочностью. У детей и людей пожилого возраста скорее наступает перелом вблизи сустава (перелом хирургической шейки плеча, перелом шейки бедра). Вывихи у мужчин наблюдаются в 5 раз чаще, чем у женщин (Вайнштейн В.Г.). Суставы верхних конечностей повреждаются в 7-8 раз чаще, чем нижние (Каплан А.В.). При любом травматическом вывихе, как правило, имеется гемартроз. Вывихи часто являются тяжелым видом травм, нередко требующим стационарного лечения (вывих бедра, голени). Нередко после вывиха развивается остеоартроз – чаще после вывиха предплечья и бедра. При вывихе отмечается не только полное и стойкое смещение суставных концов костей, нарушающее их конгруэнтность, но и одновременное грубое и значительное повреждение суставной капсулы, связочного аппарата, окружающих мышц, сосудов и нервов с имбибрицией кровью окружающих тканей. Эти признаки при своевременном вправлении и адекватном лечении исчезают.

Вывихом принято считать дистально расположенную кость (вывих плеча, предплечья, бедра, голени). Исключение составляют вывихи акромиального конца ключицы, головки локтевой кости и позвонков. Они именуются по телу смещенного выше лежащего позвонка.

По времени различают свежие (в первые 2-3 суток), несвежие – до 3 недель и застарелые – свыше 3 недель. Вывихи могут быть осложненные (с повреждением нервов или сосудов) и неосложненные, закрытые и открытые (с повреждением кожного покрова в области вывихнутой части того или иного сегмента конечности). Вывихи



сравнительно редко возникают от прямого воздействия силы на сустав. Чаще имеет место не прямой механизм воздействия.

Неправимые свежие вывихи могут быть в случаях интерпозиции мягких тканей, ущемления головки плечевой кости в щели разрыва капсулы сустава, оторванного большого бугорка, захлестывания головки плеча сухожилием длинной головки двуглавой мышцы. Лечение неправимых вывихов возможно только оперативное.

Застарелые вывихи. Не диагностированные и неправильно леченные вывихи сопровождаются рубцовыми изменениями в капсуле сустава, многочисленными сращениями, образованием рубцовой ткани, потерей эластичности мышц, исчезновением острых болей, значительным нарушением функции (при застарелом вывихе плеча отведение и поднятие руки вперед при фиксированной лопатке невозможно, а при отсутствии фиксации резко ограничено). Вправление застарелых вывихов возможно только под наркозом и очень осторожно, чтобы не повредить сосудисто-нервный пучок (вывих плеча, предплечья) или не получить перелом кости. При неудаче закрытого вправления прибегают к оперативному. Консервативное лечение возможно при наличии противопоказаний к хирургическому вмешательству.

Привычный вывих плеча, надколенника характеризуется частым возникновением вывиха, иногда от самого ничтожного насилия (взмах рукой, одевание, плавание, подтягивание, поднятие тяжести и иногда даже во сне. Привычным считают вывих, если он повторился три и более раз. Если вывих наступил второй раз в одном и том же сегменте его считают повторным. Причиной привычного вывиха являются с одной стороны недостатки и упущения при лечении пострадавших со свежим вывихом: вправление с недостаточным обезболиванием, травматичность вправления, отсутствие или неправильная и кратковременная иммобилизация, отказ или недостаточное функциональное лечение после прекращения иммобилизации, ранняя функциональная нагрузка с подъемом руки вверх. С другой стороны, причиной привычного вывиха плеча могут являться: несоответствие размера суставной поверхности головки плечевой кости и суставной впадины лопатки, растяжение капсулы сустава, отрыв её от лопатки или головки, разрывы мышц, повреждения или отрывы хрящевого валика с интерпозицией между головкой плеча и суставной впадиной лопатки.

Диагностика. Диагностировать вывих следует при наличии травмы в анамнезе, абсолютных и вероятных (относительных) клинических признаков. К абсолютным признакам следует отнести:

- вынужденное, характерное для каждого вида вывиха, положение конечности;

- наличие «пружинистого сопротивления» напряженных мышц при попытке пассивных движений. В случае прекращения попытки вывести конечность из вынужденного положения она вновь принимает то же положение;

- суставной конец вывихнутого сегмента конечности пальпируется не на своем обычном месте или не определяется. Для вывиха плеча головка его может пальпироваться спереди, снизу или сзади от суставной впадины. Поэтому в зависимости от положения вывихнутой головки плеча различают передние, задние и нижние вывихи. Наиболее часто встречаются передние вывихи и очень редко - задние;

- деформация области сустава, хорошо заметная при сравнении со здоровой стороной. Для вывиха плеча характерно западение под акромиальным отростком лопатки, для вывиха предплечья - выстояние локтевого отростка и западение под ним.

Вероятные или относительные признаки:

- сильные болевые ощущения;

- изменение направления оси вывихнутой конечности по отношению к соседним опознавательным точкам;

- умеренное вынужденное отведение плеча;

- изменение относительной длины конечности;

- отсутствие активных и резкое ограничение пассивных движений в суставе. Вероятные клинические симптомы могут быть и при переломо-вывихе (сочетание вывиха головки плеча с переломом в области анатомической или хирургической шейки плеча. Но в отличие от вывиха плеча при переломо-вывихе будет определяться симптом «патологической подвижности», т.е. подвижности в необычном месте.

Вывихи могут осложняться следующими повреждениями: сдавление, растяжение, частичный или полный разрыв сосудов и нервов. Поэтому крайне важным является исследование пульса на поврежденной конечности и определение чувствительности. Чаше всего при вывихе плеча страдает дельтовидная мышца, вследствие поражения подкрыльцового нерва (p. axillaris), заднего или наружного ствола плечевого сплетения. Повреждения других нервов (лучевого, срединного, локтевого) встречаются реже и диагностируются после неврологического исследования при обращении пациента за медицинской помощью.

Повреждение сосудов возможно при сдавлении их смещенной головкой в подмышечной впадине. В этом случае рука может быть холодной и синюшной. В редких случаях при глубоком вправлении под местной анестезией по методу Кохера может произойти разрыв подмышечной артерии с образованием травматической аневризмы. Этого

осложнения следует опасаться при вправлении насильственными методами несвежего и особенно застарелого вывиха.

Решающим в диагностике характера повреждения того или иного сустава является рентгенологическое исследование в двух проекциях. Оно позволяет установить смещение и нарушение конгруэнтности суставных поверхностей, исключить или подтвердить наличие отрыва костной ткани, перелома костей, уточнить диагноз и тактику лечения.

#### Принципы лечения травматических вывихов.

Лечение травматических вывихов заключается во вправлении вывихнутого сегмента по экстренным показаниям, хорошей фиксации поврежденной конечности в правильном положении, на срок необходимый для восстановления анатомической целостности поврежденных тканей (капсула, связки), после окончания иммобилизации в применении физиотерапии и лечебной гимнастики для возвращения нормальной подвижности вывихнутого сегмента в поврежденном суставе. Прогноз в отношении восстановления функции сустава в большей степени зависит от времени вправления вывиха, качества соблюдения сроков фиксации, строгого выполнения физиотерапевтического лечения и лечебной гимнастики. Следует помнить, что чем раньше произведено вправление вывиха, тем оно легче и прогноз лучше. В последующем наступают рубцовые изменения в окружающих мягких тканях, что затрудняет вправление вывиха или делает его невозможным. Для вправления свежих вывихов предложено большое количество способов, но решающее значение имеет не способ вправления и наличие силы у хирурга, а полное, т.е. хорошее расслабление мышц больного под общим (вывих бедра, голени) или внутривенным наркозом. Для внутривенного обезболивания целесообразно использовать 2,5% раствор тиопентала натрия, 1% раствор пропофола. После вправления обязательным является рентгеновское исследование в двух проекциях.

В случае хорошего обезболивания и релаксации мышц, если не удастся вправить вывих с первой – второй попытки, то следует думать о наличии препятствия, мешающего встать на место вывихнутого сегмента конечности (ущемление части суставной сумки, связки, костно-хрящевого фрагмента, фиброзно-хрящевого кольца – суставной губы) и решать вопрос об оперативном лечении. Оперативное лечение показано и в случае сдавления подмышечных нервов, сосудов или в случае перелома-вывиха на уровне анатомической или хирургической шейки плечевой кости.

После вправления необходима фиксация конечности в положении, препятствующем рецидиву вывиха гипсовой повязкой Дезо на срок 3-4 недели при вывихе плеча, гипсовой лангетой при вывихе

предплечья на 10-12 дней. При вывихе бедра фиксация возможна с помощью скелетного вытяжения или гипсовой тазобедренной повязки до 6-8 недель. Скелетное вытяжение осуществляется за бугристость большеберцовой кости, реже надмышелки бедра малыми грузами для разгрузки и профилактики посттравматического асептического некроза головки бедра. Следует подчеркнуть, что после вправления вывиха плеча при наложении повязки Дезо обязательно необходимо положить ватно-марлевый валик в подмышечную впадину в положении отведения плеча. Это позволяет предупредить:

- инконгруэнтность суставных поверхностей за счет смещения головки плеча дистальнее суставной впадины лопатки;

- ложный разрыв дельтовидной мышцы из-за перерастяжения мышечных волокон, особенно в случаях повреждения п. axillaries и смещения головки плеча вниз. Умеренное отведение плеча с валиком в подмышечной впадине позволяет расправить нижнюю часть капсулы имбибированную кровью и предупредить её рубцовые сращения. Несоблюдение этих правил приводит к значительному увеличению сроков реабилитации и более длительным срокам нетрудоспособности.

После окончания иммобилизации необходимы занятия ЛФК, физиолечение и временное ограничение физической нагрузки. При вывихе бедра и голени ходьба с помощью костылей (трости). При вывихе предплечья, повреждении дистального конца плеча и проксимальной части предплечья недопустимо назначение массажа, различных тепловых процедур (аппликации парафина, озокерита и др.) в первые 3-3,5 мес. После травмы, ношение больших грузов, висы на перекладине, выполнение пассивных форсированных упражнений, направленных на растяжение поврежденных тканей. Эти рекомендации на любом этапе реабилитации могут способствовать дополнительному повреждению тканей, увеличению болей и ограничению активных движений – базовой основы профилактики контрактуры в локтевом суставе. Движения в суставе должен восстановить сам пациент активной гимнастикой. Следует подчеркнуть, что одной из особенностей повреждения в области локтевого сустава является образование гетеротопических оссификатов в параартикулярных тканях и формирование стойкой сгибательно-разгибательной контрактуры. Поэтому вправление вывихов вообще, а предплечья в особенности, должно производиться под общим обезболиванием и крайне щадящими методами.

### Вывихи нижней челюсти

Травматические вывихи нижней челюсти, по данным А.А.Лимберг, составляют от 2,5 до 5,4 % от всех вывихов. Как правило, челюсть смещается кпереди (передний вывих). Вывих кзади встречается редко и, как правило, сопровождается переломом челюсти или окружающих частей скелета. Различают вывихи двусторонние и односторонние. Причина двустороннего вывиха - чрезмерное открытие рта со смещением суставных отростков из суставных ямок кпереди. При одностороннем - нарушение конгруэнтности суставного отростка происходит только с одной стороны. Особенностью вывихов нижней челюсти является то, что капсула сустава способна растягиваться, поэтому разрыв её встречается очень редко. Причиной вывиха могут являться чрезмерное открытие рта при зевании, рвоте, введении в рот больших инородных тел во время протезирования полости рта, грубой технике удаления зубов.

Диагностика вывихов нижней челюсти нетрудна (Рис.35, 36). Как правило, пациент жалуется на постоянное слюнотечение, невозможность движений нижней челюстью, при попытке что-либо сказать произносит нечленораздельные звуки.



Рис.35. Вывих нижней челюсти (схема)



Рис.36. Схема двустороннего вывиха нижней челюсти кпереди (а) и вправления его (б)

Объективно: рот открыт, нижняя челюсть смещена кпереди, так что нижний ряд зубов располагается впереди верхнего, смыкание зубных рядов невозможно. При одностороннем вывихе рот открыт меньше, нижняя челюсть смещена несколько вперед и в здоровую сторону. Щеки уплощены, в проекции челюстного сустава определяется западение, а при пальпации – отсутствие костной основы. Рентгенография в двух проекциях – передней и боковых, справа и слева, уточняет диагноз.

Вправление следует производить только при хорошем обезболивании. Методом выбора является внутривенный наркоз с введением 2,5% раствора тиопентала натрия (начало действия через 15-25 секунд, несколько больше у пожилых людей) или 1% раствора пропофола. Вправление вывиха нижней челюсти возможно и под местной анестезией с введением анестетика на 2 см кпереди от козелка непосредственно под скуловой дугой на глубину до 2,5 см впереди суставного отростка. Игла оказывается в плоскости внутренней поверхности ветви нижней челюсти, где идут двигательные ветви тройничного нерва.

После анестезии и полного расслабления жевательных мышц вправляющий встает напротив больного, водит в рот обернутые марлевой салфеткой первые пальцы обеих рук, располагая их на жевательной поверхности задних коренных зубов нижней челюсти. Остальными пальцами обхватывает нижнюю челюсть снаружи и снизу. Далее хирург первыми пальцами оттягивает нижнюю челюсть вниз, мизинцами (5 палец) придавливает подбородок вверх, а челюсть сдвигает кзади. В этот момент врач может услышать щелчок, который свидетельствует о вправленном вывихе. Появляется возможность открывать и закрывать рот. После вправления на нижнюю челюсть для ограничения движений накладывают пращевидную повязку на 7-10 дней. Больному рекомендуют питание жидкой или размельченной пищей и в течение 2-3 недель широко не раскрывать рот.

## Схемы и рентгенограммы вывихов различной локализации



Рис.37. Вывих акромиального конца ключицы.  
а – вид спереди; б – вид сзади.



Рис.38. Вывих левого плеча



Рис.39. Рентгенограмма переднего подклювовидного вывиха в левом плечевом суставе



Рис.40. Рентгенограмма заднего вывиха в плечевом суставе (аксиальный снимок)



Рис. 41. Рентгенограмма вывиха в плечевом суставе, осложненного отрывом большого бугра



Рис.42. Рентгенограмма переломо-вывиха в плечевом суставе.

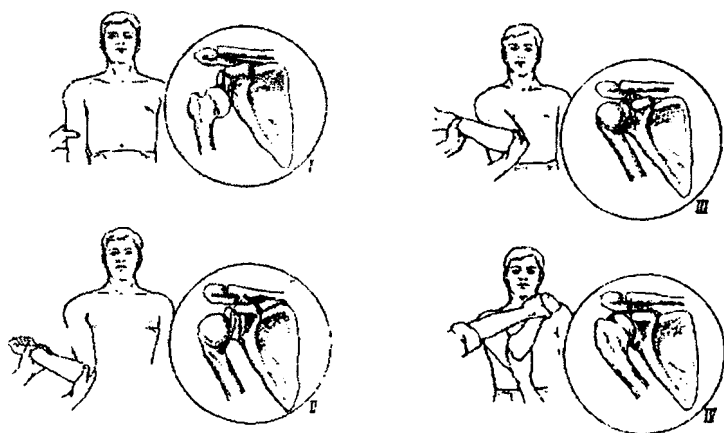


Рис. 43. Вправление вывиха в плечевом суставе по Кохеру (4 этапа)



Рис. 44. Задний вывих обеих костей предплечья

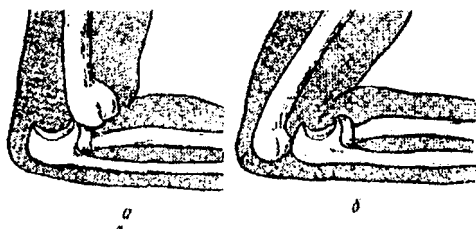


Рис. 45. Вывих обеих костей предплечья (схема).  
а – задний, б - передний





Рис. 46. Изолированный вывих головки лучевой кости



Рис. 47. Рентгенограмма заднего вывиха обеих костей предплечья



Рис. 48. Рентгенограмма задне-наружного вывиха обеих костей предплечья с отрывом фрагмента от внутреннего надмыщелка



Рис. 49. Рентгенограмма расходящегося вывиха костей предплечья



Рис. 50. Рентгенограмма переднего вывиха обеих костей предплечья, осложненного переломом локтевого отростка



Рис. 51. Вправление заднего вывиха предплечья

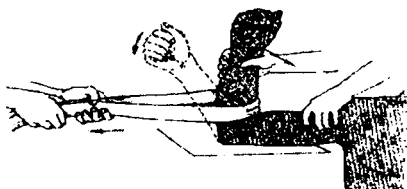


Рис. 52. Вправление переднего вывиха предплечья

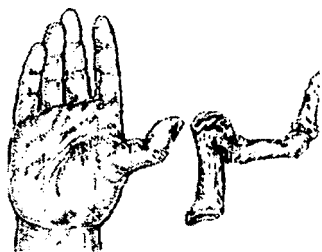


Рис. 53. Вывих большого пальца кисти



Рис. 54. Вывих в межфаланговом суставе пальца



Рис. 55. Ущемление сухожилия длинного сгибателя большого пальца при вывихе.

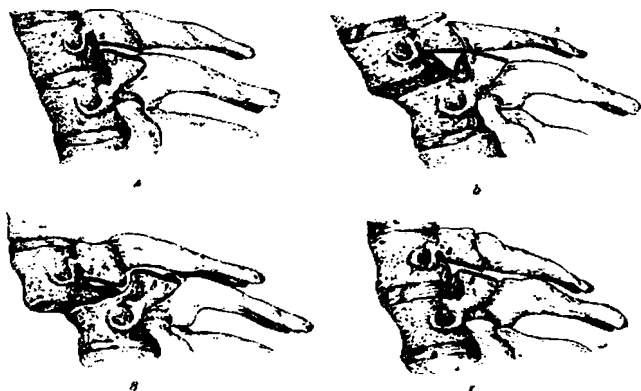


Рис. 56. Вывихи шейных позвонков.

А - нормальные соотношения суставных отростков; Б - соотношения суставных отростков при верховом подвывихе; В - при сцепившемся вывихе; Г - при подвывихе.

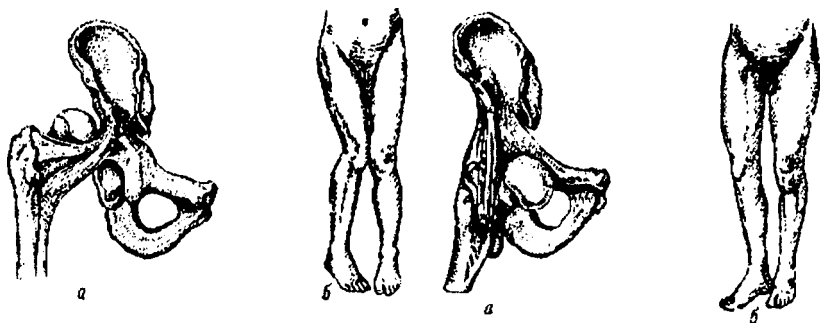


Рис. 57. Задневерхний подвывих бедра. а - положение костей; б - положение конечности.

Рис. 58. Передний верхний лонный вывих бедра. а - положение костей; б - положение конечности.



Рис. 59. Подвздошный вывих в правом тазобедренном суставе (фото).



Рис. 60. Рентгенограмма подвздошного вывиха бедра с высоким расположением головки.

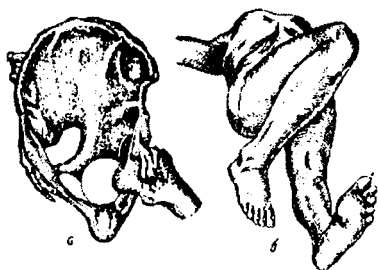


Рис. 61. Задненижний седалищный вывих бедра.  
а – положение костей; б – положение конечности.



Рис. 62. Рентгенограмма седалищного вывиха бедра.

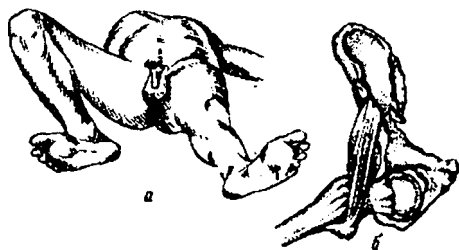


Рис. 63. Передненаружный запирающий вывих бедра.  
а — положение конечности; б — положение костей



Рис. 64. Рентгенограмма центрального вывиха в правом тазобедренном суставе.



Рис. 65. Травматический вывих надколенника. Вид спереди и снаружи.



Рис. 66. Вывих костей голени.  
а — кпереди,  
б — кзади,  
в — кнаружи.

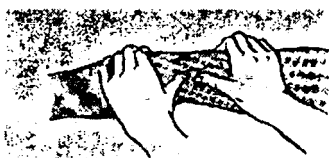


Рис. 67. Техника вправления надколенника.

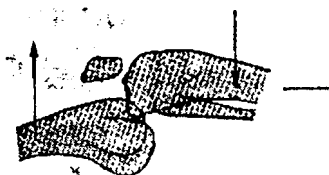


Рис. 68. Техника вправления вывиха голени кпереди.  
Стрелками указано направление вытяжения и нажима.



Рис. 69. Рентгенограмма заднего вывиха в голеностопном суставе.



Рис. 70. Подтаранный вывих



## **ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

**Доцент С.А.Сушков**

Термин «infectio» был введен Гуфеландом в 1841 году. Дословно он означает – «заражаю». В настоящее время инфекцию определяют как процесс внедрения и развития микробов в ткани с последующим развертыванием многостороннего взаимодействия между макро- и микроорганизмами. К хирургической инфекции относят инфекционные процессы, в лечении которых применяются хирургическое лечение, а также инфекционные осложнения, после оперативных вмешательств. Хирургические заболевания, в основе которых лежит инфекционный процесс, составляют до 1/3 всех хирургических болезней.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ**

Хирургическую инфекцию делят на острую и хроническую.

#### **1. Острая инфекция:**

- а) гнойная инфекция;
- б) гнилостная инфекция;
- в) анаэробная инфекция;
- г) специфическая инфекция (столбняк, сибирская язва, дифтерия).

#### **2. Хроническая инфекция:**

- а) неспецифическая инфекция;
- б) специфическая инфекция (туберкулез, сифилис, актиномикоз и т.д.). Для гнойных хирургических заболеваний предложено несколько классификаций.

**По этиологии** хирургическая инфекция делится по следующим признакам:

#### **По происхождению:**

- 1. Внегоспитальная;
- 2. Внутригоспитальная.

#### **По источнику инфицирования:**

- 1. Эндогенная;
- 2. Экзогенная.

#### **По виду возбудителя:**

- 1. стафилококковая инфекция;
- 2. стрептококковая инфекция;
- 3. пневмококковая инфекция;
- 4. колибациллярная инфекция;

5. гонококковая инфекция;
6. анаэробная неспорообразующая инфекция;
7. клостридиальная анаэробная инфекция;
8. смешанная инфекция.

**По структуре патологии:**

1. инфекционные хирургические болезни;
2. инфекционные осложнения хирургических болезней;
3. послеоперационные инфекционные осложнения;
4. инфекционные осложнения закрытых и открытых травм.

**По клиническому течению:**

1. острая
2. хроническая

**По распространенности:**

1. местная;
2. общая.

**По локализации:**

1. поражения кожи и подкожной клетчатки;
2. поражения мозга и его оболочек;
3. поражения структур шеи;
4. поражения грудной клетки, плевральной полости, легких;
5. поражения средостения (медиастинит, перикардит);
6. поражения брюшины и органов брюшной полости;
7. поражения органов таза;
8. поражения костей и суставов.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

В настоящее время более тридцати видов микроорганизмов являются возбудителями хирургической инфекции.

**Основные возбудители хирургической инфекции**

Морфология и грампринадлежность возбудителей	Аэробные микроорганизмы	Анаэробные микроорганизмы
Грамположительные кокки	<i>Staphylococcus</i>	<i>Peptococcus</i>
	<i>Streptococcus</i> ( <i>Enterococcus</i> , <i>Pneumococcus</i> и др.)	<i>Peptostreptococcus</i>
Грамотрицательные кокки	<i>Neisseria</i>	<i>Veillonella</i>
Грамположительные палочки	<i>Bacillus</i>	<i>Clostridium</i>
	<i>Corinebacterium</i>	<i>Bifidobacterium</i>
		<i>Propionibacterium</i>
		<i>Eubacterium</i>
Грамотрицательные палочки	<i>Eissherichia</i>	<i>Bacteroides</i>

Морфология и грампринадлежность возбудителей	Аэробные микроорганизмы	Анаэробные микроорганизмы
(коккопалочки)	Enterobacter	Fusobacterium
	Klebsiella	
	Serratia	
	Providencia	
	Proteus	
	Citrobacter	
	Pseudomonas	
	Acinetobacter	
	Alcaligenes	
	Flavobacterium	
Грибы	Aeromonas	
	Candida	

Различают специфическую и неспецифическую хирургическую инфекцию.

Специфическая инфекция вызывается особыми возбудителями и приводит к развитию в организме инфекционного процесса характерного только для данного микроорганизма. К ним относятся микобактерии, актиномицеты, спирохеты, коринобактерии дифтерии, сибиреязвенные бактерии.

Неспецифическая хирургическая инфекция может развиваться при проникновении в организм целого ряда возбудителей, причем патологические реакции, несмотря на отличия возбудителя, во многом будут схожи, т.е. неспецифичны. Заболевания, вызываемые неспецифической инфекцией, в клинической практике принято называть гнойно-воспалительными. Они могут вызываться грамположительными и грамотрицательными, аэробными и анаэробными микроорганизмами, а также патогенными грибами. Наиболее часто в настоящее время встречаются: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*; *E. coli*; *Enterococcus*; *Enterobacter*; *Streptococcus*; *Proteus vulgaris*; *Pneumococcus*.

**Стафилококк** (*Staphylococcus*) – «классический» и наиболее часто встречаемый возбудитель гнойно-воспалительных заболеваний. Его выделяют у 78% больных, причем в 68% случаев стафилококковая моноинфекция. Существует три вида возбудителя – золотистый, эпидермальный, сапрофитический. Длительное время патогенным считался золотистый стафилококк, а два других вида относили к непатогенным. Однако в настоящее время эпидермальный и сапрофитический часто выявляются при гнойно-воспалительных заболеваниях. Стафилококки вызывают гнойно-воспалительные заболевания кожи и

подкожной клетчатки, костей, суставов, внутренних органов и полостей, а также общую гнойную инфекцию-сепсис.

Стрептококки (*Streptococcus*) в доантибактериальную эру занимали второе место по частоте. В настоящее время их роль более скромная. Существует более 20 видов стрептококков. Наиболее важное значение имеют: *A-стрептококк* (*пиогенный стрептококк*) – является возбудителем рожи, раневых инфекций, сепсиса; *B-стрептококк* – вызывает сепсис новорожденных, остеомиелит у детей; *C-стрептококк* – является возбудителем пневмонии, сепсиса; *D-стрептококк*, или *фекальный стрептококк* (*энтерококк*) – возбудитель раневой инфекции, сепсиса.

Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) – сапрофит, обычно находится на коже человека, особенно в местах, где располагаются потовые железы. Патогенные свойства проявляет при снижении резистентности организма. Очень редко самостоятельно вызывает первичные гнойные очаги, чаще присоединяется к микрофлоре имеющегося инфекционного процесса. Является одним из частых возбудителей госпитальной инфекции.

Кишечная палочка (*Escherichia coli*) – является возбудителем гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости, мягких тканей после операций со вскрытием просвета полых органов, сепсиса.

Протей (*Proteus vulgaris* и др.) – род возбудителей, являющихся грамотрицательными палочками. Находятся в полости рта, кишечнике. Вызывают гнойное воспаление с гнилостным распадом мягких тканей, сопровождающееся тяжелой интоксикацией.

Пневмококк (*Pneumococcus*) – встречается в верхних дыхательных путях, носоглотке. В хирургической практике является возбудителем пневмококкового перитонита, абсцесса легкого, абсцесса мозга. Характерно отсутствие токсинообразования.

В последние годы увеличилась частота возникновения гнойно-воспалительных заболеваний обусловленных неклостридиальными анаэробами. Они относятся к условно патогенным возбудителям. Основными являются грамположительные кокки (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), грамположительные палочки (*Propionibacterium*, *Bifidobacterium*) и др., грамотрицательные кокки (*Veillonella*) и грамотрицательные палочки (*Bacteroides*, *Fusobacterium*). Эти микроорганизмы входят в состав нормальной микрофлоры ротовой полости, верхних дыхательных путей, кишечника, мочеполовых органов у женщин. Могут вызывать абсцессы, флегмоны, сепсис.

Анаэробные спорообразующие бактерии – клостридии (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens* или *povyi*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*), вегетируют в кишечнике животных, человека и очень широко распространены во внешней среде. Для роста и размножения необходимы строго анаэробные условия. Характерна высокая патогенность. Являются возбудителем специфического инфекционного процесса – газовой гангрены.

К этой же группе относится палочка столбняка (*Cl. tetani*), вызывающая специфическое инфекционное заболевание – столбняк. Вегетирует также в кишечнике животных и человека. В почве сохраняется длительное время в виде спор.

Неферментирующие бактерии – группа, объединяющая разнородных возбудителей, являющихся аэробными и анаэробными микроорганизмами. Наиболее распространенные *Corinebacterium*, *Acinetobacter*, *B. subtilis*, *B. mesentericus*, *C. sporogenes*, *C. bifermentans*, *C. fallax* и др. Характерно невысокая патогенность, вызывают гнилостное воспаление.

Гнойно-воспалительные заболевания могут вызываться одним возбудителем (моноинфекция) или несколькими (mixed-инфекция). Группа микроорганизмов, вызвавшая гнойно-воспалительный процесс, называется микробной ассоциацией. Следует отметить, что в последнее время частота mixed-инфекции увеличилась. Широко распространены ассоциации стафилококка с кишечной или синегнойной палочками. Если инфекционный процесс обусловлен несколькими микроорганизмами, для которых свойственна одна среда обитания, например аэробы, то это полиинфекция. В случаях участия микроорганизмов разных групп (аэробов и анаэробов) инфекция считается смешанной.

Несмотря на разнообразие хирургических инфекционных заболеваний, они имеют много общего. В частности патогенез определяется тремя основными элементами:

1. Видом возбудителя, его свойствами и количеством.
2. Входными воротами (местом проникновения возбудителя в организм).
3. Реакцией макроорганизма на проникновение возбудителя.

Свойства возбудителя. Способность вызывать инфекционный процесс определяется патогенностью (вирулентностью) микроорганизма. Она определяется возможностью вырабатывать вещества, разрушающие ткани, снижающие местную тканевую защиту организма. Вирулентность оценивается по минимальной дозе микробных тел способных вызвать инфекционный процесс. Поэтому чем она больше, тем меньше нужно микроорганизмов для того, чтобы вызвать его. Па-

тогенные свойства возбудителей зависят от их инвазивности и токсигенности. Инвазивность – это способность микроорганизма преодолевать защитные барьеры и распространяться в тканях. Токсигенность – это способность возбудителей вырабатывать экзо- и эндотоксины, которые повреждают ткани. Полиинфекции могут обладать большей патогенностью, часто заболевание, вызванное одним возбудителем, протекает легче. Значительно утяжеляется патологический процесс в случае присоединения вторичной инфекции, т.к. может повышаться активность первичного возбудителя.

Состояние очага внедрения («Входные ворота»). Первым звеном патогенеза инфекционного процесса является проникновение возбудителя в ткани. Это явление носит название инфицирование. Место внедрения микроорганизмов называется входными воротами инфекции, а развивающийся воспалительный процесс – первичным очагом инфекции.

В нормальных условиях кожа и слизистые являются барьером для возбудителей. Только при повреждении их целостности или нарушении местных защитных механизмов создаются условия для проникновения микроорганизмов. Входными воротами могут быть протоки потовых и сальных желез, молочных желез. Микроорганизмы проникают и через небольшие нарушения целостности покровных тканей (микротравмы). Попав в них, они по межклеточным пространствам и лимфатическим сосудам могут проникать в глубжележащие ткани. Проникновение возбудителей не всегда вызывает инфекционный процесс, так как они в большинстве случаев погибают в результате воздействия защитных механизмов макроорганизма. Ткани с хорошим кровоснабжением более устойчивы к воздействию инфекции. Наиболее часто воспалительный процесс развивается в плохо кровоснабжаемых тканях, т. к. затруднена доставка в очаг клеточных и химических структур, необходимых для борьбы организма с возбудителями. Важное значение имеют местные иммунологические особенности. Ткани в областях тела, часто подвергаемых воздействию микроорганизмов, более устойчивы в результате приобретенной резистентности. Поэтому даже при проникновении значительного количества микробных тел, патологический процесс может не развиваться.

Вероятность развития патологического процесса повышается при наличии хорошей питательной среды (омертвевших тканей, излившейся крови, инородных тел).

Состояние макроорганизма. Кроме местных факторов, огромное значение имеет состояние общей резистентности организма и имму-

нитета. Общая (неспецифическая) реактивность зависит от индивидуальной устойчивости организма, наследственности, насыщенности тканей продуктами питания, состояния витаминного баланса. Специфическая реактивность основана на способности макроорганизма вырабатывать антибактериальные вещества, осуществляющие защиту его от инвазии возбудителей. Иммунные защитные реакции обеспечиваются благодаря выработке антител (гуморальный и клеточный типы), а также системой комплемента.

К факторам, способствующим развитию инфекции, относятся: возраст, хроническая переутомляемость, голод, холод, недостаточный сон, анемия, гипопроteinемия, гипо- и авитаминоз С, гипоглобулинемия и ряд других заболеваний.

### **Течение инфекционного процесса**

Течение инфекционного процесса делят на 3 периода: инкубации, разгара и реконвалесценции (выздоровления).

Инкубационный период – время от проникновения возбудителя до появления клинических проявлений. Длительность его зависит от особенностей возбудителя, состояния макроорганизма и колеблется от нескольких часов до нескольких суток. В среднем он составляет 5– 6 часов.

Период разгара. По окончании инкубационного периода патологический процесс проявляется свойственной ему клинической картиной.

Период реконвалесценции. В результате проведенного лечения, активизации защитных реакций наступает подавление деятельности возбудителей, активный инфекционный процесс стихает. Организм ликвидирует последствия и повреждения, вызванные заболеванием, происходит заживление поврежденных тканей, восстанавливается функция органов.

### **Патогенетические сдвиги при инфекционном процессе и реакция организма**

Все изменения, происходящие в организме при развитии инфекции, делят на защитные и патологические. Первые обеспечивают сопротивление организма действию возбудителей. Вторые носят разрушительный характер и определяют патологические сдвиги и разрушительное действие инфекционного процесса. На проникновение возбудителя организм отвечает местными и общими реакциями.

**Местные реакции.** В месте проникновения возбудителя развивается воспалительный процесс. Воспаление – это защитно-

приспособительная реакция, направленная на локализацию и уничтожение патологического агента. В зоне воспалительного очага развиваются три вида изменений: *альтерация* (повреждение тканей), *экссудация* (накопление в тканях жидкости) и *пролиферация* (разрастание тканевых и клеточных элементов). В зависимости от преобладания того или иного компонента различают альтеративное, экссудативное и пролиферативное воспаление.

Воспалительный процесс всегда начинается с альтерации (разрушения) ткани, именно она является пусковым механизмом, развивающихся в дальнейшем патологических сдвигов. Микроорганизмы, попавшие в ткани, начинают делиться с максимальной быстротой, в результате их жизнедеятельности выделяются токсины и ферменты, оказывающие разрушающее действие. Повреждающие факторы вызывают спазм мелких сосудов, приводящий к развитию местной гипоксии. В результате каскада биохимических изменений из тучных клеток высвобождается гистамин, под действием которого спазм сменяется расширением сосудов, замедлением кровотока, развивается гиперемия. Расширение сосудов, стаз и нарушение проницаемости сосудистой стенки приводят к выходу жидкости и форменных элементов из просвета. Развиваются отек и инфильтрация тканей. Появление боли обусловлено действием токсинов и ферментов на нервные окончания. Выход жидкой части крови из сосудистого русла является началом фазы экссудации. В течение ее в очаге развиваются метаболические нарушения, нарушаются окислительные процессы, углеводный, белковый, минеральный обмен. В свою очередь они приводят к ещё большему нарастанию отека и повреждению тканей, начинается гибель тканей.

Одновременно с вышеперечисленными патологическими сдвигами начинают формироваться местные защитные барьеры. Первым из них является лейкоцитарный вал, который образуется в результате миграции и скопления большого количества лейкоцитов. Он отграничивает очаг воспаления от внутренней среды организма. Начинаясь фагоцитоз, образующиеся биологически активные вещества губительно действуют на микроорганизмы. Лейкоциты, вышедшие из просвета, погибают, выделяя ферменты лизирующие некротизированные ткани, образуется гнойный экссудат содержащий погибшие форменные элементы, расплавленные некротизированные ткани. Период до образования гнойного экссудата и развития некроза тканей называется стадией серозно-воспалительной инфильтрации (инфильтративное воспаление). Далее начинается вторая стадия-нагноения (гнойно-деструктивного воспаления).



В зависимости от характера экссудата воспаление может быть: серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим, ихорозным. При серозном в экссудате содержится белок, но отсутствуют форменные элементы. Фибринозное воспаление – экссудат содержит большое количество фибрина. При гнойном воспалении в экссудате большое количество погибших лейкоцитов, геморрагическом – эритроцитов. Если в экссудате имеется гнилостная анаэробная неклостридиальная микрофлора, то это ихорозное воспаление.

Вокруг гнойного очага благодаря размножению клеток соединительной ткани образуется грануляционный вал, который является также защитным барьером, наиболее надёжно отграничивающим очаг воспаления от внутренней среды организма. В случае длительного существования гнойника вокруг него из грануляционного вала формируется пиогенная оболочка, также играющая отграничивающую роль. Следующим барьером являются лимфатические сосуды и лимфатические узлы, препятствующие распространению инфекции в организме.

Инфекционный процесс может быть ограниченным, локализоваться только в месте внедрения возбудителей. В таком случае он называется местной инфекцией. Если инфекция прогрессирует, вовлекая в патологический процесс окружающие ткани, то говорят об инвазивной форме. Кроме того, возбудители могут переноситься в другие участки тела, приводя к развитию вторичных очагов. Выделяют пути распространения инфекционного процесса: по протяжению, внутрисполостной, лимфогенный, гематогенный.

По протяжению. Гнойный процесс распространяется по межмышечным пространствам, фасциальным влагалищам.

Внутрисполостной (внутриканаликулярный). Распространение инфекционного процесса происходит по просвету полостей (брюшной, плевральной и т.д.).

Лимфогенный. Возбудители переносятся по лимфатическим сосудам.

Гематогенный. Возбудители прорываются в общий кровоток и с током крови заносятся в различные органы и ткани.

В случае благоприятного течения местного инфекционного процесса очаг отграничивается. Вследствие расплавления тканей гнойный очаг может достигнуть поверхности тела и вскрыться во внешнюю среду. В случае адекватного оттока гнойного экссудата воспалительный процесс купируется, начинаются процессы регенерации, наступает выздоровление.

### Общие реакции организма

Инфекционное заболевание нельзя рассматривать только как локальный патологический процесс, развиваются ответные общие защитные реакции, возникают нарушения функции различных органов и систем. Степень этих изменений зависит от количества и свойств возбудителя, резистентности организма.

Обязательным элементом патогенеза инфекционного процесса является интоксикация. В результате жизнедеятельности микроорганизмов освобождаются бактериальные эндо- и экзотоксины. Токсические вещества также образуются в результате распада собственных тканей, пораженных инфекционным процессом. Из очага токсические продукты поступают в кровь и воздействуют на органы, нарушая их дезинтоксикационные функции (печени, почек) и нарушается выведение как токсических веществ, образующихся в результате патологического процесса, так и продуктов метаболизма нормальной жизнедеятельности, всасыванием токсинов, образующихся в разных органах в результате нарушения их функции. Так при перитоните возникает энтеральная недостаточность. Образующиеся в просвете кишки токсические вещества всасываются в кровь, усиливая интоксикацию. В результате действия вышеуказанных механизмов накопления в организме токсинов развивается эндотоксикоз.

Организм разных людей на внедрение одного и того же возбудителя реагирует не одинаково. У больных он протекает с выраженными местными и общими реакциями или слабовыраженными проявлениями. Зависит это от состояния реактивности организма.

Выделяют гиперэргическую, нормоэргическую и гипоэргическую реакцию. При гиперэргической реакции местный гнойный процесс развивается бурно, очаг не отграничивается, поэтому вовлекаются окружающие ткани и анатомические образования (вены, лимфатические сосуды и узлы). Развивается тяжелая общая реакция. Течение инфекции по такому типу часто завершается гибелью больного. В случае нормоэргической реакции местный процесс развивается медленно, вовлекается небольшая часть окружающих тканей. Общая реакция умеренно выражена. При гипоэргической реакции местные воспалительные изменения выражены слабо, очаг ограничен, общая реакция также слабо выражена.

Исход инфекционного процесса. В случаях благоприятного течения местный очаг отграничивается, возбудители гибнут, поврежденные ткани восстанавливаются, наступает выздоровление. При неблагоприятном варианте, инфекционный процесс распространяется на окружающие ткани, прорыв защитных барьеров приводит к генерализации инфекции и может привести к смерти.

Клиническая картина хирургических инфекционных заболеваний складывается из местных и общих симптомов. Выраженность их зависит от ряда факторов. Во-первых, стадии процесса. Во-вторых, от локализации и характера очага. В-третьих, от вида и свойств возбудителя. В-четвертых, от состояния защитных сил макроорганизма и типа его реактивности. Учитывая, что возможны различные сочетания вышеперечисленных факторов, клиническая картина инфекционных хирургических заболеваний в каждом конкретном случае имеет свои особенности. При этом всегда можно выделить группы симптомов характерные для всех случаев.

**Местные симптомы.** Признаки воспаления хорошо известны: 1) rubor - гиперемия, 2) tumor - отек тканей, 3) calor - повышение местной температуры, 4) dolor - боль, 5) function laesa - нарушение функции. Выраженность этих симптомов зависит от стадии процесса. Во время инкубационного периода какие-либо клинические проявления отсутствуют. В период разгара проявляются все симптомы.

В течение первой серозно-инфильтративной стадии отмечается инфильтрация, для второй гнойно-некротической характерно развитие некрозов и расплавление тканей.

**Серозно-инфильтративная стадия.** Кожа в области очага гиперемирована, интенсивность её уменьшается к периферии. Ткани отечны, уплотнены. Больные жалуются на умеренные боли, усиливающиеся при движении и пальпации тканей.

**Гнойно-некротическая стадия.** Усиливается гиперемия, кожа может приобретать синюшный оттенок. Нарастает отек. Изменяется характер боли, она усиливается, становится постоянной, «дергающей», «пульсирующей». Из-за болевого синдрома у больных может быть бессонница, резко нарушается функция пораженной части тела. Обычно в центре воспалительного очага определяется размягчение, а при больших размерах выявляется флюктуация. Может наблюдаться так называемая концентрация очага – благодаря защитным механизмам зона поражения отграничивается, площадь его уменьшается, но в центре гиперемия и отек более выражены.

Если инфекционный процесс имеет тенденцию к распространению, вышеперечисленные признаки воспаления появляются в окружающих тканях. Выраженность местных симптомов зависит от характера инфекции, анатомического строения пораженной части тела, глубины расположения очага и реактивности организма.

В период реконвалесценции угасают признаки воспаления, начинается регенерация, очаг исчезает.

**Общие симптомы.** Характер и выраженность общих симптомов при хирургической инфекции зависит от периода заболевания и стадии процесса.

**Инкубационный период** – обычно общие клинические проявления отсутствуют. При некоторых инфекционных заболеваниях могут появляться продромальные симптомы – головная боль, слабость, вялость и т.д.

**Период разгара.** Многообразные клинические проявления объединяются в синдром эндогенной интоксикации, т.к. обусловлены одной причиной воздействием микробных токсинов и продуктов распада тканей на функциональные системы организма. Общими проявлениями инфекционного процесса являются: недомогание, вялость, разбитость, повышенная возбудимость, бессонница, головная боль, в тяжелых случаях нарушения сознания, повышение температуры тела, озноб, учащение пульса. Вышеперечисленные симптомы более выражены в гнойно-некротической стадии, чем серозно-инфильтративной.

Для любого инфекционного процесса характерно повышение температуры тела. В большинстве случаев температура тела повышается до 38–40°C и более. Гипертермия сопровождается снижением аппетита, иногда рвотой, тахикардией, нарушением сознания вплоть до возникновения бредового состояния. В течение серозно-инфильтративной стадии характерна перебегающая (интермиттирующая) температурная реакция. При переходе в гнойно-некротическую стадию температурная кривая приобретает гектический характер. Появляются ознобы. Причиной их возникновения является попадание в кровь больного большого количества токсинов и пирогенных продуктов распада. Резкое понижение температуры сопровождается обильным потоотделением. Неадекватная температурная реакция может наблюдаться у людей старческого возраста и истощенных больных. Несмотря на наличие распространенного гнойного процесса, температура может оставаться нормальной или повышаться незначительно. Аналогичная картина встречается при молниеносных формах инфекции.

Степень выраженности симптомов зависит от тяжести интоксикации. При легкой и средней тяжести кожные покровы вне очага воспаления бледные, частота сердечных сокращений увеличивается до 100 в 1 минуту, температура повышается до 38°C. Расстройства деятельности ЦНС ограничиваются головными болями, апатией, заторможенностью, раздражительностью, возбуждением, иногда легкой эйфорией. При тяжелом течении инфекции вышеперечисленные симптомы резко выражены. Кожные покровы приобретают землистый от-

тенок, появляется акроцианоз. Температура повышается до 40°C и выше. Наблюдается затемнение сознания, бред. Нарушаются функции практически всех систем. Тахикардия до 100–130 в 1 мин, снижается давление, учащается дыхание до 30 в 1 минуту. Увеличивается печень, селезенка появляется иктеричность кожных покровов и склер. Исчезает аппетит (анарексия), отмечается задержка стула и мочеотделения. В очень тяжелых случаях развивается олигоурия или даже анурия. Появляются клинические признаки нарушения водно-электролитного баланса (сухость кожных покровов, снижение тургора кожи и т.д.). У больных развивается синдром полиорганной недостаточности.

Период реконвалесценции. Общие клинические симптомы угасают.

Между выраженностью общих и местных симптомов имеется корреляция. Тяжелый местный процесс всегда сопровождается тяжелой интоксикацией и соответствующими симптомами.

Диагностика. Появление типичного симптомокомплекса – местных воспалительных явлений и общей реакции организма (эндогенной интоксикации), позволяет в большинстве случаев установить диагноз. Однако не всегда этого достаточно. Дополнительные инструментальные исследования, лучевую диагностику (R-, УЗИ) необходимо проводить при локализации очага в глубине тканей, внутренних полостях и органах. Кроме того, следует оценить степень функциональных нарушений развившихся в результате развивающегося инфекционного процесса. Обязательно диагноз должен отражать этиологию. В связи с этим следует применять инструментальные, лабораторные и обязательно бактериологические исследования.

Основной целью этого вида исследования является идентификация возбудителя и определения чувствительности его к различным антибактериальным препаратам. Цитологическому и микробиологическому исследованию подвергаются отделяемое из ран, свищей, содержимое, полученное при пункции, экссудаты из полостей, кровь, моча, мокрота и т.д. Первоочередной задачей является определение возбудителя. Для этого применяют срочная бактериоскопия мазков изготовленных из экссудата. Посев на питательные среды даст возможность четко идентифицировать возбудителя и определить чувствительность к антибактериальным препаратам. Взятие материала должно проводиться из глубины очага. Обязательно проводятся серийные заборы материала в ходе лечения, каждые 5–7 суток. Это обусловлено тем, что к основному возбудителю может присоединиться другая микрофлора, а также изменится чувствительность к препаратам.

## Основные принципы общего и местного лечения

При лечении хирургической инфекции следует придерживаться следующих принципов: лечение должно быть этиотропным, учитывающим вид и свойства возбудителя; комплексным, воздействующим на все звенья патогенеза; проводиться с учетом стадии процесса и особенностей организма больного, сопутствующих заболеваний (диабет и др.).

Комплекс лечебных мероприятий включает методы воздействия непосредственно на инфекционный очаг – местное лечение и на весь организм больного – общее лечение.

**Местное лечение** проводится с учетом стадии процесса. В серозно-инфильтративной применяются консервативные методы. При переходе в гнойно-некротическую – оперативное вмешательство.

**Консервативное лечение.** Все используемые методы во время серозно-инфильтративной стадии направлены на подавление развивающейся инфекции с целью обратного развития или ограничения воспалительного процесса до развития деструктивных процессов. В течение этой стадии местно применяют антисептики. Кожу вокруг зоны воспаления обрабатывают 70% этиловым, 2% салициловым спиртом, ежедневно проводится её туалет, накладывают влажно-высыхающие повязки с антисептиками, мазями на гидрофильной основе. В серозно-инфильтративной стадии эффективно применение физиопроцедур. Назначают электрическое поле УВЧ в слабой тепловой дозировке. УФ-облучение тканей в эритемной дозе. Применяют также ультразвуковое воздействие и лазерное облучение.

**Оперативное лечение.** Показанием к оперативному вмешательству является переход процесса в гнойно-некротическую стадию. **Оперативные вмешательства выполняются в экстренном порядке!**

Выделяют радикальные и паллиативные вмешательства. При радикальном – гнойно-некротический очаг удаляется полностью. При паллиативных – эвакуируют гнойный экссудат и создают пути для его оттока. В таких случаях очаг остается в тканях, но он оказывается в новых условиях, создающих предпосылки для ликвидации патологического процесса. К радикальным операциям относятся – радикальное иссечение (эксцизия); удаление органа; резекция органа; ампутация. Основной вид паллиативных вмешательств – вскрытие и хирургическая обработка гнойно-инфекционного очага.

В некоторых случаях, особенно при локализации гнойного про-

цесса в естественных полостях применяют пункционный метод лечения. Чаще всего этот метод используется при лечении эмпиемы плевры, поражении суставов, изолированных гнояниках в брюшной полости. Полость пунктируется и вводится дренаж. В последнее время широко начали производить пункцию и дренирование под контролем ультразвукового сканирования. В дальнейшем постоянно промывают полость растворами антисептиков.

Местное лечение в послеоперационном периоде проводится по принципам лечения гнойных ран

Общее лечение проводится также с учетом стадии процесса. Но, если в серозно-инфильтративной оно может быть основным, то в гнойно-некротической играет вспомогательную роль, что оно не может заменить оперативное вмешательство.

Основные цели общего лечения:

- Подавление микрофлоры, вызвавшей заболевание;
- Борьба с интоксикацией;
- Стимуляция защитных реакций организма;
- Коррекция нарушений функции различных органов и систем.

Для подавления микрофлоры, вызвавшей инфекционный процесс, проводится антибактериальная терапия. С этой целью используются антибиотики и химиотерапевтические препараты (сульфаниламиды, нитрофураны, производные хиноксалина и т.д.).

Дезинтоксикационная терапия может проводиться с использованием интракорпоральных и экстракорпоральных методов.

Интракорпоральные методы.

*Обильное питье.* Энтеральный прием большого количества жидкости приводит к стимуляции диуреза, а соответственно и выведению токсинов.

*Инфузионная, трансинфузионная терапия* (infusio – вливание, transfusio – переливание). Предусматривает парентеральное введение растворов дезинтоксикационного действия, связывающих токсины, а также кристаллоидных растворов с последующим их выведением через почки.

*Метод форсированного диуреза.* Предусматривает введение большого объема инфузионных сред на фоне стимуляции мочеотделения.

Экстракорпоральные методы. Применяют гемо-, плазмо-, лимфосорбцию, плазмозферез. Они позволяют удалять токсины непосредственно из крови.

Применяются также методы стимуляции неспецифической резистентности организма и иммунокоррекция. Важным элементом стимуляции неспецифической резистентности является обеспечения полноценного высококалорийного питания, не менее 2500 ккал. Для стимуляции неспецифической резистентности назначаются витамины, анаболические гормоны. Иммунотерапия больных с инфекционными заболеваниями должна проводиться с учетом выявленных сдвигов в иммунном статусе пациента. Применяются методы пассивной, активной иммунизации, иммуномодуляции. Выбор средств для иммунотерапии зависит от характера, стадии процесса, вида возбудителя. Пассивная иммунизация, играющая заместительную роль, применяется в остром периоде. Активная иммунизация чаще используется при хронических процессах, а также с целью профилактики. В ряде случаев целесообразно сочетание активной и пассивной иммунизации. При выявлении нарушений в отдельных звеньях иммунного ответа следует применять иммуномодуляторы.

Симптоматическое лечение включает назначение препаратов с целью коррекции функциональных нарушений, развивающихся в организме. Применяются анальгетики, противовоспалительные препараты, трансфузии белковых препаратов, коллоидных и кристаллоидных растворов. Выбор лекарственных препаратов осуществляется с учетом особенностей течения патологического процесса.

В заключении следует отметить, что при лечении гнойный заболеваний всегда следует помнить, что каким бы небольшим и на первый взгляд безобидным не был бы местный процесс, пренебрежительное отношение, неграмотное и неадекватное лечение может привести к трагическим последствиям.

## **ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### ***ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ, ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ, ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ***

**Фурункул** – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и сальной железы, захватывающее иногда окружающую клетчатку. Фурункулы могут возникать на любом участке кожи, кроме ладоней и подошвы. Наиболее часто они локализуются на лице, спине, предплечьях, шее, ягодицах, тыле кисти.

**Этиология и патогенез.** Основным возбудителем является золотистый стафилококк, реже другие виды микроорганизмов. Проникновение возбудителя в волосяной фолликул приводит к развитию воспалительной реакции. В течение процесса выделяют следующие стадии: инфильтрации; сухого некроза; абсцедирования; разрешения или за-



живления. В стадию инфильтрации в устье фолликула формируется инфильтрат, который содержит микроорганизмы, нейтрофильные лейкоциты, фибрин. В этот период процесс может принять abortивное течение и воспалительные явления купируются.

В стадию сухого некроза воспалительный процесс распространяется на сосочковый слой кожи и сальную железу, что приводит к некрозу волосяного фолликула. Образуется некротический стержень. При переходе в стадию абсцедирования вокруг некротического стержня в результате вовлечения в процесс окружающих тканей образуется гной, разрушение эпидермиса обеспечивает выход гнойного экссудата наружу и отхождение некротического стержня. В стадию заживления дефект тканей заполняется грануляциями, рана заживает за 3–4 дня, в дальнейшем формируется рубец.

Клиническая картина. В начале заболевания больные жалуются на появление зуда, покалывания в зоне волосяного фолликула. Здесь же появляется болезненный узелок, который в течение 1–2 дней превращается в воспалительный инфильтрат до 2–3 см в диаметре, кожа над ним гиперемирована. Боли усиливаются. В большинстве случаев общее состояние страдает мало, может появляться недомогание, головная боль, субфебрильная температура. В стадии сухого некроза в центре инфильтрата появляется конусообразное возвышение, в центре которого появляется черная точка (некротический стержень). При переходе в стадию абсцедирования вокруг некротического стержня, через отслоенный эпидермис начинает просвечиваться гнойный экссудат, формируется пустула. Самостоятельное вскрытие фурункула может наступить на 3–4 сутки. Эпидермис лизируется, выделяется небольшое количество гноя, отторгаются некротический стержень и остатки волоса. После вскрытия воспалительные явления купируются, начинается заживление. На месте фурункула образуется втянутый белесоватый рубец.

Инфекционный процесс может распространяться на окружающие ткани и анатомические структуры. Наиболее часто развиваются абсцессы и флегмоны подкожной жировой клетчатки. Вовлечение лимфатических сосудов и лимфатических узлов приводит к развитию лимфангитов, лимфаденитов. Могут развиваться тромбофлебиты подкожных вен. В случаях локализации фурункулов в области суставов иногда возникают артриты. Особенно опасны фурункулы лица, расположенные выше линии рта. Инфекционный процесс может очень быстро распространяться по венозной и лимфатической сети сосудов. Возникновение тромбофлебита угловой вены приводит к вовлечению в воспалительный процесс глазной вены и кавернозного синуса, гнойный тромбоз которого приводит к смертельно опасным осложнениям – арахноидиту, менинги-

ту. В таких случаях клиническая картина развивается бурно. Сильно страдает общее состояние больного, температура повышается до 40–41°C. На стороне поражения выраженный отек, при пальпации могут определяться тромбированные, болезненные вены. При переходе процесса на кавернозный синус, появляются признаки раздражения мозговых оболочек (ригидность затылочных мышц). Возможно появление нарушений зрения.

Несмотря на небольшие размеры фурункула, всегда существует опасность генерализации инфекции, причем произойти это может в любой стадии. Следует помнить, что переходу процесса на кавернозный синус, развитию сепсиса способствуют безуспешные попытки больных самостоятельно выдавить гнойник.

**Лечение.** Лечение зависит от стадии и локализации процесса. Больные с фурункулами на лице, в области крупных суставов, а также при развитии осложнений подлежат срочной госпитализации. В остальных случаях лечение проводится амбулаторно.

Общее лечение при неосложненных фурункулах не требуется. Только при локализации на лице, в области крупных суставов, при осложненном течении применяют антибактериальную терапию, при необходимости проводят дезинтоксикацию. Антибиотики применяют по общепринятым правилам. При развитии тромбоза вен лица назначают антикоагулянты.

В стадии инфильтрации накладывают повязки с водорастворимыми мазями, антисептиками. Из физиотерапевтических методов используются УВЧ-терапия, соллюкс, лазер. Категорически запрещается применение согревающих компрессов и мазей на жировой основе, так это может способствовать распространению инфекции. При переходе в стадии сухого некроза и абсцедирования удаляется некротический стержень, далее вскрывшийся фурункул лечат как гнойную рану с учетом фаз, применяют антисептики, водорастворимые мази, протеолитические ферменты. Оперативное лечение (вскрытие гнойной полости) применяется при осложнении фурункула абсцессом или флегмоной. При локализации фурункула на конечностях, особенно в области суставов, необходимо производить иммобилизацию. При рецидивах исключить сахарный диабет. Профилактика – личная гигиена, избегать переохлаждений и т.д.

**Карбункул** – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желез, распространяющееся на окружающую кожу, подкожную клетчатку, с образованием общего воспалительного инфильтрата. Отличительной чертой является наличие распространенного некроза кожи и подкожной клетчатки в

очаге воспаления. Обычно сопровождается выраженной интоксикацией. Наиболее часто локализуется на задней поверхности шеи, затылке, верхней и нижней губе, спине, пояснице, ягодицах.

Этиология и патогенез. Основной возбудитель – золотистый стафилококк, редко – стрептококк. Часто выявляются ассоциации стафилококка с кишечной палочкой, протеем, стрептококком. Предрасполагающие факторы такие же, как и при фурункуле.

В течение карбункула выделяют две стадии: инфильтрации; гнойного расплавления. В стадию инфильтрации воспалительный процесс развивается в нескольких волосяных фолликулах, формируется инфильтрат до 8–10 см в диаметре. Здесь возникают тромбозы сосудов, в результате появляются очаги некроза кожи и подкожной клетчатки. В центре кожа становится черного цвета (участок некроза). При переходе в стадию гнойного расплавления начинает образовываться гнойный экссудат. Некротизированные ткани расплавляются, фрагментируются, секвестрируются, эпидермис лизируется и появляются множественные отверстия, через которые выделяется гной и некротизированные ткани. В процесс может вовлекаться нижележащая фасция, что приводит к её распаду. После отторжения некротизированных тканей и очищения раны она заполняется грануляциями. В дальнейшем формируется грубый рубец.

Клиническая картина. Заболевание начинается с появления воспалительного инфильтрата, который быстро увеличивается. Больные жалуются на боли в этой зоне. Болевой синдром быстро нарастает, боли приобретают пульсирующий, распирающий характер. Инфильтрат плотной консистенции, кожа над ним напряжена, лоснится, гиперемирована. Окружающие ткани отечны. В центре кожа постепенно становится сине-багровой или даже черной. Признаки интоксикации начинаются с первых часов заболевания. Повышается температура до 40°C, появляется тахикардия. Больные предъявляют жалобы на головную боль, бессонницу, недомогание, слабость, разбитость, потерю аппетита, рвоту, озноб. В тяжелых случаях может появляться расстройство сознания. В крови выявляются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы.

В стадию гнойного расплавления через 2–3 суток появляются множественные пустулы, участки отслоенного эпидермиса, через который просвечивается гной. На 4–5 сутки эпидермис лизируется и открываются множественные отверстия, через которые выделяется гнойное содержимое (симптом «сита»). После вскрытия гнойника общие клинические проявления уменьшаются. Без оперативного лечения очищение гнойной полости продолжается неделями.

Лечение. Общее и местное лечение проводится с учетом стадии патологического процесса. Больные госпитализируются в хирургическое отделение. При локализации карбункула на лице назначают постельный режим, запрещают разговаривать, назначают питание в жидком виде. Показана лечебная иммобилизация при карбункулах, локализующихся на конечностях.

Общее лечение включает антибактериальную терапию, дезинтоксикацию, стимуляцию защитных реакций. Антибактериальную терапию проводят по общепринятым правилам, применяют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды. Дезинтоксикационная терапия – назначают трансфузию кровезамещающих растворов дезинтоксикационного действия и кристаллоидов. С целью иммунокоррекции применяют УФО и лазерное облучение крови, антистафилококковый гамма-глобулин.

В стадии инфильтрации местное лечение проводится, как и при фурункуле. При переходе в гнойно-некротическую стадию показано оперативное лечение. Операция проводится под общей анестезией, крестообразным разрезом, инфильтрат рассекается до фасции с последующим полным иссечением некротизированных тканей. После операции лечение проводится как при гнойных ранах.

Гидраденит – гнойное воспаление апокриновых потовых желез. Не встречается у детей и стариков, так эти железы развиты только в период половой зрелости. Обычно локализуется в подмышечных впадинах, реже поражается кожа половых органов, в паховой и перианальной областях, в зоне пупка, а у женщин в области сосков.

Этиология и патогенез. Основной возбудитель – золотистый стафилококк. Инфекция проникает через выводной проток железы, может попадать лимфогенным путем. Предрасполагающие факторы: наличие в зонах поражения опрелостей, ссадин, экземы, дерматита, гипергидроз, несоблюдение правил личной гигиены.

Проникновение возбудителя в потовую железу приводит к развитию воспалительного процесса, проходящего последовательно стадию инфильтрации и абсцедирования (гнойно-некротического расплавления). В стадию инфильтрации формируется инфильтрат, содержащий возбудителя, лейкоциты, лимфоциты. В течение 2–3 суток он увеличивается до 2–3 см. В стадии гнойного расплавления железа разрушается и формируется абсцесс. В процесс вовлекается окружающая клетчатка. Кожа на 3–4 сутки истончается, становится синюшно-багрового цвета. Самопроизвольное вскрытие приводит к формированию отверстия, через который выделяется сливкообразный гной. Отличительной чертой

гидраденита является отсутствие некротического стержня. После вскрытия заживление наступает через 2–3 дня.

Очень редко в процесс вовлекается одна потовая железа. При поражении нескольких формируется плотный инфильтрат, содержащий абсцессы и гнойные свищи, находящиеся на различных стадиях воспалительного процесса. Такое поражение носит народное название «сучье вымя». Нередко гидраденит приобретает затяжное (до 1–2 месяцев) или рецидивирующее течение.

**Клиническая картина.** Больные жалуются на появление в толще кожи плотного болезненного узелка, который в течение нескольких суток увеличивается до 1–2 см в диаметре. Инфильтрат становится плотным, кожа гиперемирована, затем становится багрово-красной. На поверхности инфильтрата появляются полушаровидное возвышение. О гнойном расплавлении свидетельствует появление флюктуации. Обычно в этот период больные отмечают усиление болей, они носят пульсирующий, дергающий характер. После вскрытия гнойника болевой синдром купируется, воспалительные явления уменьшаются. Общее состояние обычно не страдает.

**Лечение.** В большинстве случаев при развитии острого процесса необходимости проведения общего лечения нет. При рецидивирующем и затяжном течении проводится общепринятая антибактериальная и иммунокоррегирующая терапия.

Местное лечение проводится с учетом стадии процесса. В стадии инфильтрации местное лечение проводится по схеме описанной при лечении фурункула. Кроме того, проводят мероприятия направленные на предотвращение вовлечения других потовых желез. Для этого кожа в зоне поражения обрабатывается 2% борным, 10% камфорным спиртом, бриллиантовым зеленым и другими антисептиками, обладающими дубящим эффектом. Нельзя производить обработку в подмышечных впадинах йодной настойкой, возможно развитие дерматита. Для снижения потливости рекомендуется смазывать кожу 5 % спиртовым раствором танина.

В стадии гнойно-некротического расплавления показано оперативное лечение. Под общей анестезией линейным разрезом вскрывают полость гнойника и дренируют резиновой полоской. Дальнейшее лечение проводится с соблюдением принципов лечения гнойных ран. При рецидивирующем течении применяют рентгенотерапию. Иногда прибегают к иссечению очага воспаления единым блоком с измененными окружающими тканями.

**Абсцесс** – ограниченное скопление гноя в различных тканях и органах. Они могут образовываться в мягких тканях, грудной и брюшной полости, головном мозге и внутренних органах.

**Этиология и патогенез.** Возбудители – наиболее часто стафилококк, реже кишечная палочка, стрептококк, бактероиды, протей. Выделяется монокультура, но возможны микробные ассоциации. Микроорганизмы проникают в ткани из внешней среды, через различные локальные повреждения. Наиболее часто они развиваются при открытых повреждениях, попадании инородных тел, инфицировании гематом, сером, при выполнении медицинских манипуляций (инъекций). Возможно попадание возбудителей из эндогенных очагов. В таких случаях воспалительный процесс развивается или при переходе с соседних органов, или в результате переноса микроорганизмов лимфогенным, гематогенными путями. Проникновение возбудителей вызывает развитие воспалительной реакции. Ткань инфильтрируется серозным экссудатом, лейкоцитами. В дальнейшем происходит гнойное расплавление тканей, формируется полость. Очаг ограничивается на начальной стадии воспалительным инфильтратом, формируется «лейкоцитарный вал». Стенки абсцесса сначала образованы омертвевшими тканями, фибрином. Затем формируется пиогенная капсула. Она состоит из двух слоев – внутренний представлен грануляционной, наружный волокнистой соединительной тканью. Пиогенная оболочка продолжает продуцировать экссудат и ограничивает гнойный процесс от окружающих тканей. В случае прогрессирования участки пиогенной оболочки могут лизироваться и абсцесс вскрывается во внутренние полости или наружу.

**Клиническая картина.** Клинические проявления абсцесса, как и любого гнойного заболевания, подразделяются на местные и общие. Общие проявления обусловлены интоксикацией, степень которой зависит от размеров и локализации гнойного очага. Важным симптомом для выбора тактики лечения является температурная реакция. Если температурная кривая приобретает гектический характер, разница между утренней и вечерней температурой составляет  $1,5-2^{\circ}\text{C}$ , то это свидетельствует о формировании гнойной полости. Местные проявления в первую очередь зависят от локализации абсцесса. Поверхностно расположенные диагностировать легко. Выявляется воспалительный инфильтрат разных размеров, кожа над которым гиперемирована, определяется симптом флюктуации (зыбления). Больной жалуется на боли в зоне абсцесса. Диагностическая пункция окончательно подтверждает диагноз. При локализации абсцесса в глубине тканей диагностика затруднена, так

как местные признаки воспаления могут быть незначительными. В таких случаях существенную помощь оказывает ультразвуковая диагностика.

**Лечение.** Наличие абсцесса всегда является показанием к срочному оперативному лечению. Гнойник вскрывают, удаляют гнойный экссудат, некротизированные ткани, разделяют все перемычки, создавая хороший отток из любой части гнойной полости. В завершении её промывают и дренируют. В послеоперационном периоде местное лечение проводится, как и гнойных ран. Небольшие поверхностно-расположенные абсцессы можно иссекать в пределах здоровых тканей, не вскрывая полость гнойника с наложением швов. В последнее время широко начали применять пункцию и дренирование абсцессов внутренних полостей и органов под контролем УЗИ. Полость дренируется трубкой, в дальнейшем её постоянно промывают антисептиками, вводят антибиотики. Антибактериальную терапию, детоксикацию, иммунокоррекцию проводят по известным правилам.

**Флегмона** – острое разлитое неограниченное гнойное воспаление клетчатки. Может поражаться подкожная, межмышечная, параанальная, забрюшинная клетчатки. Обычно флегмоны локализуются в зонах, где имеются клетчаточные пространства, заполненные жировой тканью.

Флегмоны делят на поверхностные (подкожные или эпифасциальные), глубокие (субфасциальные). Некоторые авторы среди глубоких выделяют отдельно флегмоны клетчаточных пространств. Они носят обычно специальные названия: околопочечной клетчатки – паранефрит, клетчатки средостения – медиастинит, околопрямокишечной – парапроктит и т.д.

**Этиология и патогенез.** Флегмоны могут быть самостоятельными заболеваниями или осложнениями других гнойных процессов. Возбудителями являются стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей, анаэробная микрофлора. Входными воротами являются различные повреждения мягких тканей, слизистых, внутренних органов. Возбудитель может попадать из эндогенных очагов гематогенным путем. Если флегмона развивается как осложнение другого гнойного заболевания, то инфекционный процесс переходит непосредственно из первичного очага через различные естественные отверстия и фасциальные влагалища, или лимфогенным путем. В последующем флегмона может распространяться из одного фасциального футляра в другой.

Проникновение возбудителя приводит к развитию экссудативного воспаления. В начале возникает серозная инфильтрация, но очень быстро экссудат приобретает гнойный характер. Для флегмон характерен прогрессирующий некроз тканей, что и препятствует ограничению

гнойного процесса. Омертвление тканей возникает в результате нарушения кровообращения, так гнойный экссудат сдавливает и разрушает сосуды. По характеру экссудата флегмоны могут быть серозно-гнойными, гнойными, гнойно-геморрагическими, гнилостными.

**Клиническая картина.** Общие проявления определяются интоксикацией. Учитывая обширность процесса, она обычно сильно выражена. Местные признаки флегмоны зависят от локализации и распространенности процесса. При подкожной флегмоне появляется припухлость без четких границ, кожа над ней гиперемирована, блестит. Больные жалуются на боли, усиливающиеся при изменении положения тела, ограничение функции пораженного сегмента. Пальпаторно отмечается локальное повышение температуры, очаги размягчения в инфильтрированной ткани. Часто появляются признаки лимфангита. Увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы. Могут развиваться тромбозы. Постепенно размеры воспалительного очага увеличиваются. При глубоких межмышечных флегмонах кожа обычно не изменена. Сегмент конечности увеличивается в размере, резко нарушается функция. Боли усиливаются при активных и пассивных движениях. Выявляется защитная контрактура мышц, конечность принимает вынужденное положение. Пальпаторно определяется резко болезненный инфильтрат. Может в поздние сроки выявляться выбухание тканей. Из инструментальных методов диагностики наиболее важное значение имеет УЗИ.

**Лечение.** В стадии инфильтрации проводят консервативное лечение – постельный режим, иммобилизация, антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, физиолечение (УВЧ, сухое тепло). При переходе процесса в гнойную стадию показано оперативное лечение под общей анестезией – вскрытие флегмоны и дренирование клетчаточных пространств. Во время операции необходимо четко выявить границы распространения процесса и вскрыть все гнойные затеки, удалить некротизированные ткани. Предпочтительнее применять проточно-промывное дренирование. В послеоперационном периоде продолжают общепринятое лечение гнойных процессов.

**Рожистое воспаление** – инфекционное заболевание, вызываемое гемолитическим стрептококком, характеризующееся развитием острого воспаления всех слоев кожи, слизистых оболочек, с вовлечением лимфатических сосудов и выраженным эндотоксикозом. Наиболее часто поражаются кожные покровы, реже слизистые. Воспалительный процесс обычно ограничивается отдельными участками тела. Наиболее часто поражаются кожные покровы нижних конечностей, лица, половых органов.



## **Классификация**

### **По виду инфицирования:**

- первичная;
- вторичная.

### **По виду местных изменений:**

- эритематозная;
- буллезная;
- флегмонозная;
- гангренозная (некротическая).

### **По тяжести течения:**

- легкая;
- средней тяжести;
- тяжелая.

### **По характеру распространения:**

- локализованная;
- ползучая;
- мигрирующая.

### **По частоте возникновения:**

- первичная;
- повторная;
- рецидивирующая.

**Этиология и патогенез.** Возбудителем рожистого воспаления является бета-гемолитический стрептококк группы А. Источником являются больные, страдающие заболеваниями, в основе которых лежит стрептококковая инфекция (ангины, рожа, стрептококковые фарингиты) и носители стрептококка. Контагиозность невелика, но возбудитель может передаваться через руки, инструменты, перевязочный материал. Инфицированию может быть эндогенным и экзогенным. При эндогенном перенос микроорганизмов происходит лимфогенным и гематогенным путями из очага скрытой инфекции. В случаях экзогенного инфицирования микроорганизмы попадают в ткани через различные микротравмы (расчесы, царапины, уколы и т. д.). В таких случаях рожа считается первичной. Вторичная рожа развивается при попадании стрептококка в имеющиеся раны и является осложнением первичного патологического процесса. Предрасполагающими факторами являются загрязнение кожных покровов, переохлаждение. Существенную роль в патогенезе рожистого воспаления играет предрасположенность и сенсибилизация организма больного. После перенесенной рожи повышается чувствительность организма к стрептококковой инфекции, поэтому часто наблюдаются рецидивы. Чаше забо-

левание развивается на участках кожи с нарушенным лимфатическим и венозным кровообращением, трофическими нарушениями.

Для течения рожистого воспаления характерна периодичность. Выделяют следующие периоды:

1. Инкубационный (чаще 3-4 дня).
2. Острого воспаления (от 7-8 дней до нескольких недель).
3. Выздоровления (2-4 недели).

После попадания возбудителя в ткани развивается серозное воспаление ретикулярного слоя кожи, которое распространяется по ходу лимфатических сосудов до подкожной клетчатки. Стрептококки проникают в лимфатические сосуды, вызывая стаз лимфы и их переполнение. По их ходу появляется лейкоцитарная инфильтрация. Развивается дилатация капилляров. Проявляются вышеуказанные изменения появлением отека, пастозностью тканей, гиперемией (эритематозная форма). Воспалительный процесс охватывает все слои и новые участки кожи. В тканях скапливается серозный экссудат. При его значительном скоплении на уровне мальпигиевого слоя, эпидермис отслаивается, и образуются пузыри заполненные серозным содержимым (буллезная форма). Иногда экссудат приобретает геморрагический характер, это обусловлено повышенной ломкостью капилляров. При благоприятном течении, после купирования острого процесса отслоившийся эпидермис отторгается, регенерация осуществляется за счет сосочкового слоя.

В случаях распространения процесса на подкожную клетчатку и присоединения вторичной инфекции развивается флегмона подкожной клетчатки (флегмонозная форма). Вовлечение в патологический процесс кровеносных сосудов приводит к тромбозам и развитию некрозов кожи (гангренозная форма). Чаще всего она встречается у людей пожилого возраста и ослабленных больных. Переход одной формы в другую не является обязательным. Процесс может купироваться на любой стадии.

Воспалительный процесс в большинстве случаев четко ограничен от здоровых тканей – это локализованная форма. При ползучей форме рожистое воспаление постепенно неуклонно распространяется на соседние ткани. Мигрирующая рожа проявляется возникновением воспаления на отдаленных участках кожи.

Значительную роль в патогенезе играет эндогенная интоксикация. Попадание в кровь токсинов, ферментов, биологически активных веществ из очага воспаления вызывает соответствующие патологические сдвиги.

Иногда при рожистом воспалении наблюдается самоизлечение – воспалительные явления купируются самостоятельно. Однако в боль-

шинстве случаев, даже при лечении, рожа не проходит бесследно. Развивающийся склероз лимфатических сосудов приводит к нарушению лимфооттока и трофики тканей. Эти изменения создают благоприятные условия для рецидива. Иммуитет после перенесенного заболевания не возникает. Стрептококки способны переходить в L-форму, которая может персистировать в стенках склерозированных лимфатических сосудов. Вышеперечисленные факторы обуславливают высокую частоту рецидивов заболевания.

**Клиническая картина.** Заболевание обычно начинает проявляться общими симптомами. В продромальном периоде больные жалуются на недомогание, слабость, головные боли, субфебрильную температуру. В дальнейшем появляются симптомы интоксикации. Внезапно температура тела повышается до 39–40°C, появляются озноб, рвота, мышечные боли, тахикардия, тахипноз. В тяжелых случаях отмечаются нарушения сознания, менингеальные симптомы. Температурная кривая постоянного типа, реже - ремиттирующего. В течение первых 12–14 часов местные проявления отсутствуют, может появляться умеренная болезненность в зоне регионарных лимфатических узлов. Общие симптомы сохраняются в течение 4–5 суток, затем исчезают в результате проводимого лечения, а иногда и самостоятельно.

Запоздывание местной симптоматики является характерным для рожистого воспаления. Местные проявления зависят от формы заболевания. Но так как обычно они переходят одна в другую, то первым признаком является появление жгучих болей, чувства жара в зоне поражения и гиперемии кожных покровов – эритематозная рожа. Зона гиперемии быстро увеличивается. Кожа отечна. Отличительной чертой рожистого воспаления является наличие четких границ между пораженными и здоровыми тканями. Участок гиперемии имеет вид «географической карты». Повышена местная температура, боли интенсивнее по периферии. Длительность заболевания 1–2 недели. После исчезновения воспалительных явлений остаются участки с обильным шелушением.

Буллезная форма проявляется образованием на фоне гиперемии кожи пузырей заполненных серозным содержимым. Иногда оно может приобретать геморрагический характер. Появление мутного экссудата свидетельствует о присоединении гнойной инфекции. Пузыри могут самопроизвольно вскрываться, образуется струп из подсыхающего экссудата. Буллезная форма более тяжелая. Характерна выраженная интоксикация. Длится до 2 недель. При купировании процесса гиперемия постепенно исчезает, на месте пузырей остается подсохший эпидермис. При некротической форме на фоне эритемы появляются багрово-синие или даже черные участки. Это зона некро-

зов. Некротическая форма сопровождается выраженной интоксикацией. Для флегмонозной формы характерно отсутствие выраженных изменений на поверхности кожи. Выявляется скопление серозно-гнойного экссудата в подкожной клетчатке, появляются гнойные затеки. Протекает тяжело, сопровождается выраженной интоксикацией. Велик риск генерализации инфекции.

Лечение. Больные должны быть госпитализированы. Назначается постельный режим. Основным элементом является антибактериальная терапия. Применяют антибиотики и сульфаниламиды. Антибактериальная терапия продолжается после исчезновения гиперемии и нормализации температуры в течение 2 дней. При выраженной интоксикации проводят дезинтоксикационную терапию по общепринятым принципам. Назначаются антигистаминные препараты (тавегил, димедрол, супрастин).

Местное лечение проводится с учетом формы заболевания. Не рекомендуется применять мазовые повязки и компрессы. При эритематозной форме повязки не накладывают вообще. При буллезной форме вскрываются пузыри, удаляется отслоившийся эпидермис и накладывают влажно-высыхающие повязки с антисептиками. Оперативное лечение применяется при флегмонозной и некротической формах рожи. Оно заключается в иссечении некрозов, вскрытии гнойных затеков. После купирования острого процесса применяют различные варианты пластического закрытия образовавшихся ран. Эффективным методом местного лечения является ультрафиолетовое облучение поверхности кожи. Применяют его при эритематозной и при буллезной формах, противопоказанием является появление гнойного экссудата в пузырях. При флегмонозной и некротической формах УФО не применяют.

Своевременное адекватное лечение обычно приводит к выздоровлению. Лучше результаты при эритематозной и буллезной формах, хуже при флегмонозной и гангренозной. Рецидивы наблюдаются у каждого 4 больного. Основная причина отсутствие или неправильно проведенное лечение. При рецидивирующем рожистом воспалении могут развиваться лимфостазы.

**Лимфангит** – острое инфекционное воспаление лимфатических сосудов. При любом гнойно-септическом заболевании микроорганизмы проникают в межтканевые пространства и лимфатические сосуды. В случаях, когда в ответ на их инвазию развивается воспалительный процесс, говорят о развитии лимфангита. Это вторичное заболевание, т.е. возникает только при наличии или травмы, или другого гнойного заболевания.

## Классификация

### По характеру экссудата:

- простой (серозный);
- гнойный.

### По течению:

- острый;
- хронический.

### По виду сосудов:

- капиллярный (сетчатый);
- стволовой (тункулярный).

В зависимости, какие поражаются лимфатические сосуды глубокие или поверхностные выделяют поверхностные и глубокие лимфангиты.

Этиология и патогенез. Основным возбудителем является стафилококк, реже встречается другая микрофлора (стрептококк, кишечная палочка, протей). Микроорганизмы попадают в лимфатические сосуды через поврежденную кожу или из очага гнойного воспаления (фурункул, карбункул, панариций и т. д.). В результате инвазии развивается воспаление стенки лимфатического сосуда, повышается её проницаемость, что приводит к отеку окружающих тканей. Они инфильтрируются лимфоцитами, возникает перилимфангит. Иногда воспалительный процесс достигает грудного лимфатического протока. Чаще встречается серозная форма, когда воспаление носит серозно-инфильтративный характер. В некоторых случаях лимфангит переходит в гнойно-некротическую стадию, по ходу лимфатических сосудов возникают небольшие абсцессы.

Клиническая картина. Больные жалуются на повышение температуры до 39–40°C, озноб, головные боли и другие признаки интоксикации. В анализе крови выявляется лейкоцитоз.

Местные симптомы. Глубокий лимфангит проявляется тупыми болями в конечности, при пальпации по ходу основных лимфатических коллекторов боли усиливаются. Кожа остается неизменной. Быстро реагируют на воспалительный процесс лимфатические узлы, развиваются лимфадениты. При поверхностном лимфангите основными симптомами являются зуд, жжение в зоне поражения, гиперемия и отек тканей. Боли при лимфангите незначительные. В случае поражения капилляров гиперемия не имеет четких границ, иногда виден сетчатый рисунок. При тункулярном на коже видны красные полосы идущие от первичного очага к регионарным лимфатическим узлам, ткани отечны, напряжены, пальпаторно при определяются болезненные тяжи. Развитие гнойного лимфангита сопровождается нарас-

танием симптомов интоксикации, по ходу лимфатических сосудов пальпируются четкообразные образования, являющиеся небольшими абсцессами.

**Лечение.** Больные госпитализируются, назначается постельный режим. Лечение в первую очередь должно быть направлено на санацию первичного очага. Конечность иммобилизируют, придают возвышенное положение. Антибактериальная терапия проводится по общим принципам с учетом чувствительности микрофлоры выделенной из первичного очага. При выраженной интоксикации проводят дезинтоксикационную терапию. Местно применяют повязки с антисептиками. В случае образования новых гнойных очагов производят их вскрытие.

**Лимфаденит** – воспаление лимфатических узлов. В большинстве случаев является вторичным заболеванием, развивается на фоне имеющегося гнойно-воспалительного очага или открытого повреждения. Обычно предшествует лимфангит. Чаще поражаются бедренные, паховые, подмышечные, шейные, подчелюстные лимфатические узлы.

#### **Классификация**

##### **По характеру течения выделяют:**

- острый;
- хронический.

Хронические могут быть неспецифическими и специфическими. К последним относят поражения лимфоузлов при туберкулезе, сифилисе, актиномикозе. Неспецифический лимфаденит вызывается гнойной микрофлорой.

**Острый неспецифический лимфаденит. Этиология и патогенез.** Наиболее часто возбудителем является стафилококк, реже стрептококк и другая микрофлора. Основной путь контаминации лимфогенный. Очень редко возбудители проникают гематогенным путем. В ответ на проникновение возбудителя в ткани лимфатического узла развивается воспаление. Серозный экссудат пропитывает его ткани. В очаг воспаления мигрируют лейкоциты. Характер экссудата может быть различным. В зависимости от этого различают серозный, геморрагический, фибринозный, гнойный. При гнилостной инфекции лимфаденит ихорозный. Чаще встречаются серозные формы. Процесс может остановиться на серозно-инфильтративной стадии, а может перейти в гнойно-некротическую. В таких случаях в ткани узлов возникают очаги некроза, развивается гнойное расплавление. Лимфатические узлы окружены рыхлой клетчаткой, поэтому процесс часто распространяется на близлежащие ткани, развиваются перифокальные абсцессы.

дениты. Вовлечение окружающей клетчатки, её гнойное расплавление приводит к развитию аденофлегмоны. Существенную роль в патогенезе играет предшествующая сенсибилизация организма.

**Клиническая картина.** Общие симптомы определяют характером и распространенностью процесса и проявляются симптомами интоксикации. Наиболее они выражены при гнойных формах, особенно в случае развития аденофлегмоны. В анализе крови выраженный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы.

В области типичной локализации лимфоузлов появляются умеренные боли, пальпируются увеличенные плотнoэластичные болезненные образования. Кожа над ними не изменена. Вовлечение окружающих тканей сопровождается образованием инфильтрата, лимфоузлы спаиваются с клетчаткой, кожные покровы становятся гиперемизованными. Пальпация резко болезненная. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к формированию плотного бугристого инфильтрата, к которому плотно фиксируется кожа. Появление пульсирующих болей, очага размягчения, а также гектической температуры свидетельствует о нагноении. При аденофлегмоне воспалительный процесс имеет тенденцию к распространению, поэтому отсутствуют четкие границы инфильтрации тканей и гиперемии кожи.

**Лечение.** Больные госпитализируются, назначается постельный режим. Обязательным компонентом является санация первичного очага. В серозно-инфильтративной стадии проводится консервативное лечение. Назначается антибактериальная с учетом бактериологического исследования и дезинтоксикационная терапия. Местно повязки с антисептиками. В случае нагноения показано оперативное лечение – вскрытие и дренирование гнойного очага.

## **ФЛЕГМОНЫ ШЕИ**

**Этиология и патогенез.** Развитию флегмон шеи способствует наличие большого количества потенциальных источников инфекции на волосистой части головы, лице, в полости рта, носоглотке, трахее и пищеводе. Быстрому их распространению благоприятствуют хорошо развитая сеть лимфатических сосудов и узлов, а также особенности строения этой части тела. На шее имеется пять фасций, которые, окружая мышцы, сосуды и органы, формируют фасциальные шели и пространства, заполненные рыхлой клетчаткой. Именно их анатомические особенности определяют локализацию и последующее распространение воспалительного процесса.

Наиболее часто возбудителями флегмон шеи являются стафилококк, стрептококк, анаэробная неклостридиальная микрофлора. Пер-

вичными очагами инфекции являются гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки, ссадины, раны на голове и шее, воспалительные процессы в полости рта и носоглотки (ангина, кариозные зубы, стоматит и др.), ранения и повреждения инородными телами гортани, трахеи, пищевода, остеомиелит шейных позвонков. Микроорганизмы, попав непосредственно в лимфоузлы и мягкие ткани шеи, приводят к развитию воспалительного процесса.

Наиболее часто флегмоны развиваются на передней и боковых поверхностях шеи. Гнойные очаги могут формироваться в подбородочной области; в подчелюстной области; поверхностно по переднему и заднему краям грудино-ключично-сосцевидной мышцы; по длине этой мышцы в ее окружности в пространстве между поверхностной и глубокой пластинами второй шейной фасции; у внутреннего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы по ходу сосудисто-нервного пучка под третьей фасцией, внизу – под нижним концом этой мышцы; поверхностно без определенной локализации в области передней и боковой поверхности шеи под поверхностной мышцей шеи; над рукояткой грудины; впереди трахеи; позади трахеи и пищевода; в боковом шейном треугольнике, ограниченном краями грудино-ключично-сосцевидной мышц и ключицей; в области передней поверхности шеи соответственно расположению щитовидной железы; в области боковой поверхности шеи. Локализация флегмоны предопределяется первичным очагом и особенностями строения конкретной анатомической зоны. На задней поверхности шеи флегмоны развиваются редко, причиной их возникновения обычно является остеомиелит шейных позвонков. Гнойный процесс при флегмонах шеи может распространяться в грудную полость. Так при их первичной локализации в области трахеи и пищевода часто развивается медиастинит (воспаление клетчатки средостения).

Клиника и диагностика. Клиническая картина флегмон шеи полиморфна и зависит в первую очередь от ее локализации. При аденофлегмонах воспалительный очаг располагается поверхностно обычно в подчелюстной, подбородочной области или в верхней или нижней половине грудино-ключично-сосцевидной мышцы. В начале заболевания появляется болезненный инфильтрат, в последующем нарастает отек окружающих тканей, гиперемия кожи. По мере перехода процесса в гнойно-некротическую стадию появляются участки размягчения, может определяться флюктуация.

Диагностика глубоких флегмон шеи более трудна, так как особенно в начале заболевания местных воспалительных явлений выявить не удастся. Гиперемия кожи и отек подкожной клетчатки могут



отсутствовать. Основными жалобами являются боли в шее, усиливающиеся при активных и пассивных движениях, голова может находиться в вынужденном положении (спастическая кривошея). Пальпаторно в некоторых случаях можно определить наличие инфильтрата и отека на стороне поражения. Другие симптомы будут зависеть от локализации флегмоны. Так при глубокой подчелюстной флегмоне появляется выраженный диффузный отек дна полости рта и подчелюстной области, резкие боли при жевании и глотании, отмечается слюноотечение, появляется тризм мускулатуры, может наблюдаться затрудненное дыхание. В случаях развития флегмоны под грудиноключично-сосцевидной мышцей и распространением ее вдоль сосудисто-нервного пучка в первую очередь беспокоят боли. резко ограничены движения, голову больные держат слегка повернутой и наклоненной в больную сторону.

Существенное значение для диагностики глубоких флегмон шеи имеет своевременное выявление общих септических проявлений. Уже на ранних стадиях отмечаются повышение температуры тела, появление признаков интоксикации, в крови регистрируется лейкоцитоз, ускоряется СОЭ.

Лечение. Больные с флегмонами шеи должны быть госпитализированы в экстренном порядке, им назначается постельный режим. В ранних стадиях (серозно-инфильтративная) назначается консервативное лечение, основным компонентом которого является антибиотикотерапия. Применяют полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, карбопенемы, фторхинолоны. Местно назначают физиотерапевтические процедуры (УВЧ-терапию, электрофорез и т.д.), согревающие компрессы.

Если консервативное лечение оказывается неэффективным и процесс не купируется, а переходит в гнойно-некротическую стадию, о чем свидетельствует нарастание интоксикации и усиление местных воспалительных явлений, необходимо произвести вскрытие и дренирование флегмоны. Такие операции сложны и должны выполняться с учетом топографо-анатомического соотношения органов и локализации гнойника. В послеоперационном периоде продолжают антибактериальную, дезинтоксикационную и иммунокорректирующую терапию.

## ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ

### Классификация

Гнойные заболевания кисти принято разделять по анатомическому принципу (локализации воспалительного процесса).

#### Гнойные заболевания пальцев:

- кожный панариций;
- подкожный панариций;
- сухожильный панариций (гнойный тендовагинит);
- суставной панариций;
- костный панариций;
- паронихия;
- подногтевой панариций;
- пандактилит;
- фурункул (карбункул) тыла пальца.

#### Гнойные заболевания кисти:

- межмышечная флегмона тенара;
- межмышечная флегмона гипотенара;
- комиссуральная флегмона (мозольный абсцесс, намин);
- флегмона срединного ладонного пространства (над- и подсухожильная, над- и подапоневротическая);
- перекрестная (U-образная) флегмона;
- подкожная (надапоневротическая) флегмона тыла кисти;
- подапоневротическая флегмона тыла кисти;
- фурункул (карбункул) тыла кисти.

Как видно, все гнойные процессы кисти делятся на две группы – панариции и флегмоны кисти. Термином панариций обозначают гнойно-воспалительное поражение тканей пальца. Флегмона кисти – это диффузное гнойное поражение клетчаточных пространств.

**Этиология и патогенез.** Основным возбудителем гнойных заболеваний кисти является стафилококк, реже стрептококк, кишечная палочка, протей и другие микроорганизмы. Входными воротами инфекции являются мелкие повреждения (уколы, ссадины, потертости).

Наряду с развитием типичного воспалительного процесса в тканях кисти имеются специфические черты. Это обусловлено особенностями ее анатомического строения. Воспалительный процесс проходит обычные стадии своего развития. В зоне внедрения микроорганизмов развиваются отек, воспалительная инфильтрация с последующим образованием гнойного экссудата. Поэтому принято выделять серозно-инфильтративную и гнойно-некротическую стадии процесса. Особенностью гнойных за-

болеваний кисти является то, что имеется тенденция к распространению гноя на рядом лежащие структуры. Кроме того, при развитии воспаления, особенно тканей пальцев, имеется элемент сдавления, приводящих к развитию некрозов. Поэтому процесс может носить характер не гнойно-воспалительного, а гнойно-некротического.

### **Клиническая картина панарициев и флегмон кисти**

#### **Панариции**

Клиническая картина зависит в первую очередь от локализации процесса. Принято различать поверхностные и глубокие панариции. К поверхностным относятся: кожный, подкожный, ногтевой, околоногтевой. К глубоким: сухожильный, суставной, костный. Если в процесс вовлекаются все ткани пальца, то это пандактилит.

**Кожный панариций.** Воспалительный процесс локализуется в толщине кожи, экссудат скапливается под эпидермисом, отслаивая его в виде пузырька.

**Подкожный панариций.** Воспалительный очаг находится в подкожной клетчатке.

**Паронихий** – воспаление околоногтевого валика, окружающего основание и боковые поверхности края ногтя.

**Подногтевой панариций.** При этом виде панариция воспалительный процесс локализуется под ногтевой пластинкой. Гной скапливается, отслаивая и приподымая ее частично или на всем протяжении.

**Сухожильный панариций** – гнойное воспаление сухожильных влагалищ. Он развивается при распространении воспалительного процесса из подкожной клетчатки при не леченом или не адекватно леченом подкожном панариции. Обычно гной распространяется по всему сухожильному влагалищу, в области 2–4 пальцев от основания ногтевой фаланги до головок пястных костей, а в области 1 и 5 пальцев от основания основных фаланг на ладонь на тенар и гипотенар соответственно. Сухожильные панариции опасны возможным развитием некроза сухожилий и безвозвратной потерей функции пальца.

**Суставной панариций** – это гнойное воспаление межфаланговых суставов. Различают первичный и вторичный суставной панариций. Причиной первичного панариция чаще всего является ранения межфаланговых или пястно-фаланговых областей пальца по дорзальной поверхности. Вторичный развивается в результате распространения инфекции на сустав при других формах заболевания. Первоначально в суставе скапливается серозный выпот, который может превратиться в гной. При несвоевременном лечении в процесс вовлекается связоч-

ный, хрящевой и костный аппарат пальца. В таких случаях панариций становится костно-суставным. Прогрессирование процесса приводит к полному разрушению суставных поверхностей, и заболевание может закончиться анкилозом или хроническим остеомиелитом фаланг.

Костный панариций. Костный панариций может быть первичным и вторичным. Первичный панариций возникает в результате проникновения инфекции в костную ткань гематогенным путем. Встречается очень редко. Обычно костные панариции являются вторичными и развиваются в результате распространения гнойно-воспалительного процесса с окружающих тканей при других формах панариция.

Пандактилит – это гнойное воспаление всех тканей пальца. Причинами развития пандактилита могут быть попадание вирулентной микрофлоры при ранениях и распространение гнойно-воспалительного процесса на все ткани при более простых формах панариция. Прогноз при пандактилите неблагоприятный. Часто приходится выполнять экзартикуляцию пальца, но даже при сохранении его функция значительно страдает, развиваются контрактуры.

Клинические проявления панарициев. Больные жалуются на боли в зоне очага. Они носят постепенно нарастающий, дергающий, пульсирующий характер. В первые дни работоспособность не страдает. При осмотре выявляется напряжение и отек тканей, сглаженность межфаланговых складок. Выраженность гиперемии зависит от глубины гнойного очага. Движения ограничены из-за болей, больные шадят палец. Температура тела повышается незначительно (может быть даже нормальной). Самочувствие значительно страдает из-за постоянных болей. Первая бессонная ночь свидетельствует о переходе в гнойно-некротическую фазу. Отмечается подъемы температуры до 38–38,5°C, появляются признаки интоксикации. В зависимости от вида панариция клиническая картина может иметь некоторые специфические особенности.

### **Флегмоны**

Клиническая картина также зависит от локализации гнойно-воспалительного процесса.

Флегмоны возвышения 1 или 5 пальцев. Гнойно-воспалительный процесс локализуется соответственно в пространстве тенара или гипотенара.

Комиссуральная флегмона. Очаг воспаления располагается в дистальной части ладонной поверхности кисти в области межпальцевых складок.

Флегмона срединного ладонного пространства. Гнойный процесс локализуется в срединном ладонном пространстве. Принято вы-

делять поверхностные и глубокие флегмоны в зависимости от их расположения по отношению к ладонному апоневрозу.

Перекрестная или U-образная флегмона — это гнойно-воспалительное поражение синовиальных сумок ладони — локтевой и лучевой. Развивается вследствие распространения экссудата на лучевую или локтевую синовиальную сумку при гнойном тендовагините I или 5 пальцев.

Подкожная и подапоневротическая флегмоны тыльной поверхности кисти. В первом случае процесс локализуется в подкожной клетчатке, во втором в подапоневротическом пространстве.

При каждом виде случае клиническая картина будет иметь свои отличительные черты. В то же время имеются симптомы свойственные всем флегмонам, они делятся на общие и местные. Общие симптомы проявляются синдромом эндогенной интоксикации. К местным признакам относятся отек и гиперемия тканей, нарушение функции кисти, местное повышение температуры, болезненность при пальпации. Степень выраженности зависит от ряда факторов: распространенности воспалительного процесса, вирулентности возбудителя, защитной реакции организма.

#### **Лечение гнойных заболеваний кисти**

Лечение может быть консервативным и оперативным. В серозно-инфильтративной стадии применяют консервативные методы. При развитии гнойно-некротической стадии обязательным элементом лечения является выполнение оперативного вмешательства, консервативное лечение играет вспомогательную роль. Всегда следует помнить, что при формировании гнойного очага никакие консервативные методы не только не приведут к излечению, но и могут усугубить патологический процесс.

Консервативное лечение включает антибактериальную, противовоспалительную терапию и лечебную иммобилизацию. Антибактериальная терапия проводится с использованием антибиотиков широкого спектра действия, по общим принципам лечения гнойной хирургической инфекции. С противовоспалительной целью больным назначают теплые ванночки с раствором марганцовокислого калия, 10% раствором хлорида натрия или 4% раствором бикарбоната натрия. Можно применять спиртовые влажно-высыхающие повязки для пальца (45–60 минут 1–2 раза в день). Категорически запрещается применять повязки с мазями на жировой основе. В серозно-инфильтративной стадии может оказаться эффективным физиолечение. Применяют УВЧ, ультрафиолетовое облучение, ультразвук. Объ-

зательным элементом как консервативного, так и оперативного лечения является применение иммобилизации. Для этого используются шины или гипсовые лонгеты.

Оперативное лечение является основным методом лечения гнойных заболеваний кисти. Показанием к выполнению оперативного вмешательства является гнойно-некротическая стадия процесса. В практической работе можно пользоваться «правилом первой бессонной ночи». Задерживать оперативное вмешательство нельзя, из-за опасности распространения процесса. Основной целью операции является удаление гнойного экссудата, нежизнеспособных тканей, уменьшение тканевого давления.

Больных с поверхностными формами можно оперировать в амбулаторных условиях. При глубоких пациентах необходимо госпитализировать. Несмотря на различные варианты операций при разных видах панарициев и флегмон объем их должен включать вскрытие гнойника, хирургическую обработку и дренирование.

В послеоперационном периоде продолжают антибактериальную терапию, детоксикацию и иммунокоррекцию с учетом тяжести гнойного процесса. Местно применяют повязки с мазями на гидрофильной основе, растворами антисептиков. В случаях активного дренирования постоянно промывают дренажи антисептиками, можно с протеолитическими ферментами.

Необходимость в иммобилизации, антибактериальной терапии отпадает при наступлении фазы регенерации. Назначают ЛФК, физиотерапевтическое лечение. Местное медикаментозное лечение раны осуществляется в соответствии с принципами лечения гнойных ран.

Профилактика гнойных заболеваний пальцев и кисти заключается в предупреждении травм, а при их возникновении в проведении мероприятий направленных на предупреждения развития инфекции.

## **ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ**

**Остеомиелит** – воспаление всех структур кости (костного мозга, компактной части кости, надкостницы).

### **Классификация остеомиелита**

#### **По этиологическому признаку:**

- а) неспецифический (вызывается гноеродными микробами);
- б) специфический (туберкулезный, сифилитический, лепрозный, бруцеллезный).

#### **В зависимости от путей проникновения инфекции:**

- а) гематогенный;
- б) негематогенный (вторичный);
  - травматический;
  - огнестрельный (разновидность травматического);
  - остеомиелит, возникающий при переходе воспаления на кость с прилегающих тканей или органов.

#### **По клиническому течению:**

- а) острый; б) хронический.

#### **Формы острого остеомиелита:**

- а) токсическая;
- б) септикопиемическая;
- в) местная.

#### **Хронический остеомиелит:**

- а) хронический остеомиелит как исход острого;
- б) первично-хронический остеомиелит.

### **Острый гематогенный остеомиелит**

Принято различать травматический (раневой) и гематогенный остеомиелит. Если микроорганизмы проникают в кость при травме, то он называется травматическим. При втором возбудители в костную ткань заносятся гематогенным путем. Гематогенным остеомиелитом чаще болеют мальчики в возрасте 5–14 лет.

**Этиология и патогенез.** Патогенез острого гематогенного остеомиелита сложен и изучен недостаточно. Существует несколько теорий возникновения заболевания. Ни одна из них полностью не объясняет многосторонние процессы, развивающиеся в организме больного. Поэтому современные представления о патогенезе остеомиелита основаны на совокупности взглядов, изложенных в этих теориях.

Возбудителями остеомиелита являются золотистый стафилококк, стрептококк, реже протей, синегнойная палочка пневмококк, кишечная палочка, гонококк и др. Гематогенный остеомиелит – это метастазирующая инфекция в аллергизированном организме. Поэтому всегда в организме есть первичный очаг (фурункул, карбункул, абсцесс, хронические воспалительные процессы и т.д.). Микроорганизмы из него гематогенным путем попадают в костный мозг и при определенных условиях вызывают воспалительный процесс. Предрасполагающими факторами, понижающими резистентность организма и содействующим развитию заболевания, являются охлаждение, истощение, авитаминоз и др.

Наиболее часто поражаются бедренная и большеберцовая кости, редко плечевая и тазовые, лопатки, ребра, позвонки, кости черепа.

Начинается острый гематогенный остеомиелит как диффузный серозный воспалительный процесс в костном мозге, распространяющийся на гаверсовы каналы и надкостницу, сопровождающийся некрозом костного мозга, губчатой костной ткани и компактной пластинки. Уже на 3–4 сутки от начала заболевания отмечается гнойное расплавление и отграничение очагов воспаления, вокруг которых начинается рассасывание костной ткани. В результате могут развиваться флегмона костного мозга, ограниченный абсцесс, ограниченный или распространенный некроз, вплоть до омертвления диафиза кости. Некротические изменения костной ткани происходят вследствие нарушения кровообращения (тромбоз сосудов) в зоне очага. Омертвевший участок отторгается от кости. Такой некротизированный костный фрагмент называется секвестром. Между мертвой и живой тканью образуется грануляционный вал. Надкостница в зоне очага утолщается, развивается периостит. При дальнейшем прогрессировании процесса может происходить прорыв гноя через надкостницу с последующим распространением его по межфасциальным пространствам и формированием межмышечной флегмоны.

**Клиника и диагностика.** Клиническая картина зависит от формы заболевания. При токсической форме заболевание она характеризуется очень быстрым (молниеносным) развитием и крайне тяжелым течением. Превалирует общая септическая симптоматика (гипертермия, гиподинамия, нарушения сознания, судороги и т.д.). Местные признаки не успевают проявиться, т.к. большинство больных погибает в первые 2–3 дня. Даже при самом тщательном обследовании больного выявить зону болезненности на конечности не удается.

Для септикопиемической формы характерно преобладание в начальный период общих септических симптомов (озноб, гипертермия, сла-



бость, головная боль, рвота, сонливость и т.д.). Температура несколько суток держится на уровне 39–40°C, а в последующем приобретает ремитирующий характер с существенными колебаниями в течение суток. Больные с первых дней жалуются на боли конечности. Обычно она находится в вынужденном полусогнутом положении. Ко вторым суткам появляются характерные местные проявления – припухлость и отечность мягких тканей, умеренная гиперемия кожи, локальное повышение температуры. По мере формирования субпериостального абсцесса местная симптоматика усиливается. Обычно к 5–7 суткам гной перфорирует надкостницу и проникает в окружающие ткани, появляется симптом флюктуации, свидетельствующий о наличии флегмоны. В этот момент состояние больного несколько улучшается.

При местной форме течение заболевания наиболее благоприятное. Преобладают местные воспалительные явления, общая симптоматика слабо выражена. Интоксикация умеренная, температура тела 38–39°C. Часто под отслоенной надкостницей в зоне воспалительного очага скапливается не гной, а серозно-геморрагический экссудат. Поэтому и местные проявления могут быть менее выраженными, чем при септикопиемической форме.

В анализе крови при остром гематогенном остеомиелите наблюдается уменьшение количества эритроцитов, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево и появление юных форм лейкоцитов. Выраженность этих изменений также зависит от формы заболевания.

Из инструментальных диагностических методов применяются кожная термометрия, термография, ультразвуковая эхолакация, рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, радиоизотопное сканирование. Наиболее доступным и достаточно информативным исследованием является рентгенологический. Следует только помнить, что первые рентгенологические признаки остеомиелита появляются к 12–15 суткам, а полная рентгенологическая картина остеомиелита выявляется к началу второго месяца.

Лечение. Результаты лечения острого гематогенного остеомиелита зависят в первую очередь от своевременности выполнения оперативного вмешательства. Только в первые двое суток можно применять пункционный метод, когда очаг пунктируют и вводят антибиотики. Больным необходимо выполнять декомпрессионную остеоперфорацию с целью вскрытия и дренирования костно-мозгового канала, устранения повышенного внутрикостного давления. Конечность обязательно иммобилизируют.

Консервативное лечение должно быть направлено на борьбу с интоксикацией, подавление возбудителей, коррекцию острых нару-

шений жизненно важных функций, повышение устойчивости организма.

Наиболее эффективными антибиотиками при гематогенном остеомиелите считаются полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, и аминогликозиды. Выбор препарата осуществляется с учетом характера возбудителя инфекции. С целью детоксикации организма проводят интенсивную трансфузионную терапию, применяют метод форсированного диуреза, гемосорбцию и др. Для неспецифической иммунотерапии применяют пентоксил, продигозан, левамизол, тималин, а для специфической стафилококковую вакцину, анатоксин, гамма-глобулин, гипериммунную плазму. Необходимо также назначать десенсибилизирующие препараты для уменьшения аллергизации организма пациента.

### **Хронический остеомиелит**

Выделяют три формы хронического остеомиелита:

- 1) первично-хронический остеомиелит;
- 2) вторичный хронический остеомиелит, после перенесенного острого гематогенного остеомиелита;
- 3) вторичный хронический остеомиелит, после травм.

К первично-хроническим относятся атипичные формы остеомиелитов (склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Олье, абсцесс Броди). Причиной этих заболеваний является попадание в костную ткань слабо вирулентной стафилококковой микрофлоры. Они характеризуются вялотекущим воспалительным поражением костей с преобладанием склеротических процессов, меньшей выраженностью некротических изменений и редким образованием секвестров.

Вторичный хронический остеомиелит развивается при переходе острого остеомиелита (гематогенного, травматического) в хроническую стадию. Для него характерна триада признаков: гнойный свищ, костный секвестр, рецидивирующее течение.

**Клиника и диагностика.** Клиническая картина хронического вторичного остеомиелита предопределяется объемом деструкции кости, наличием осложнений, фазой заболевания.

Принято выделять 3 фазы:

- фазу перехода острого процесса в хронический;
- фазу ремиссии (затихания);
- фазу рецидива (обострения).

В фазу перехода острого остеомиелита в хронический самочувствие больного улучшается, боли ослабевают, снижается температура, исчезают или уменьшаются признаки интоксикации.

При наступлении ремиссии состояние больных удовлетворительное. Только при перемене погоды и физических нагрузках могут появляться небольшие ноющие боли в зоне очага. Свищ в этот период может продолжать функционировать, из него обычно выделяется небольшое количество серозно-геморагического отделяемого.

Фазы ремиссии чередуются с обострениями. Чаше всего рецидиву предшествует временное закрытие свища, это приводит к скоплению гнояного экссудата в остеомиелитической полости, с последующим выходом его в окружающие мягкие ткани и формированием параоссальной межмышечной флегмоны. Клинические проявления напоминают начало острого остеомиелита, однако местные воспалительные изменения и степень интоксикации выражены меньше.

Основным диагностическим исследованием является рентгенологическое. На снимках выявляется деструкция кости, определяются секвестры. Очень информативна фистулография – введение рентгеноконтрастного вещества в остеомиелитическую полость через свищевой ход.

**Лечение.** Добиться основной цели лечения – ликвидировать очаг гнойно-деструктивного процесса в костной ткани, можно только оперативным путем. Применяются радикальные (секвестрнекрэктомия, резекция кости) и паллиативные (секвестрэктомия; вскрытие остеомиелитической флегмоны; иссечение свища) операции. При выполнении секвестрнекрэктомии производится удаление из очага некротизированных тканей, секвестров, секвестральной капсулы, гноя, грануляций. Образующаяся полость промывается антисептиками и закрывается гемопломбой или мышцей. В некоторых случаях прибегают к пластике аутокостью, аллокостью.

Учитывая, что при хроническом остеомиелите кроме местных гнойно-некротических процессов в кости, развиваются глубокие общие изменения в организме – интоксикация, угнетение иммунологических защитных сил, диспротеинемия и т.д., оперативное лечение дополняют консервативным. Как и при остром остеомиелите оно должно включать антибактериальную, дезинтоксикационную и иммунокорректирующую терапию.

### **Острый гнойный артрит**

Артрит – воспалительное заболевание суставов, с вовлечением в патологический процесс синовиальной оболочки, суставного хряща и

капсулы. Принято разделять артриты на острые, подострые и хронические. В зависимости от характера экссудата острые артриты могут быть серозными, серозно-фибринозными и гнойными.

Этиология и патогенез. Возбудителями при остром гнойном артрите чаще всего являются стафилококк, стрептококк, пневмококк, протей, синегнойная палочка и др. Заболевание может быть первичным и вторичным. В первом случае микроорганизмы попадают в полость сустава непосредственно, обычно при его ранениях. Вторичный развивается в результате проникновения возбудителя из окружающих сустав тканей или гематогенно.

При остром гнойном артрите в патологический процесс вовлекаются все структуры сустава, окружающие ткани, в его полости скапливается гнойный экссудат, формируется капсульная флегмона.

Клиника и диагностика. Больные жалуются на боль в суставе, усиливающуюся при движении. Появляются отек окружающих тканей и гиперемия кожи. Сустав увеличен в размере, конечность находится в вынужденном положении, движения резко ограничены. При большом количестве экссудата в полости определяется симптом флюктуации. В случае прогрессирования процесса может происходить прорыв гноя с распространением его по межфасциальным пространствам. Нередко у больных в поздние сроки развиваются такие осложнения, как контрактура, патологический вывих, анкилоз сустава.

Общие клинические проявления типичные для любого гнойно-воспалительного заболевания – слабость, адинамия, гипертермия, ознобы и т.д. При исследовании крови выявляются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, анемия, ускорение СОЭ. Из диагностических исследований применяют рентгенографию. Для идентификации микрофлоры проводят микробиологические исследования экссудата, полученного при пункции сустава.

Лечение. Лечение включает иммобилизацию сустава, пункцию его с введением антибиотиков. Их назначают и парентерально. При неэффективности консервативного лечения производят артротомию и дренирование полости сустава. Одновременно проводят дезинтоксикационную терапию.

## АНАЭРОБНАЯ КЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ (ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА)

Анаэробная (газовая) гангрена – тяжелая раневая инфекция, вызываемая строгими анаэробами с преимущественным поражением соединительной и мышечной тканей.

Этиология и патогенез. Возбудителями анаэробной клостридиальной инфекции являются *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. Septicum*, *Cl. Sporogenes*. Это грамположительные спорообразующие палочки. Они строгие (облигатные) анаэробы, которые могут жить и размножаться только без кислорода. Vegetативные их формы в присутствии кислорода гибнут или образуют споры, капсулы. Возбудители газовой гангрены устойчивы к термическому и химическому воздействию.

Основным местом обитания анаэробов является пищеварительный тракт. Из кишечника вместе с фекалиями они попадают в окружающую среду. При ранениях инфекция попадает в ткани человека. Внедрившись в ткани при наличии большого количества мертвых, разможенных,шемизированных тканей, служащих питательной средой, микроорганизмы начинают быстро размножаться. Чем больше в зоне внедрения поврежденных тканей, тем более выражена их агрессия. Инкубационный период составляет 2–7 дней.

Анаэробные клостридии выделяют токсины, обладающие большой разрушительной силой, проникают в здоровые участки тканей, повреждают их, развивается некроз. Благодаря этому создается питательная среда для дальнейшего размножения микроорганизмов. Патологический процесс особенно активно развивается в мышечной ткани, так как она является лучшей питательной средой для анаэробов из-за наличия в ней большого количества гликогена. Характер патологоанатомических изменений зависит от вида возбудителя. Наиболее часто возбудителем является *Cl. perfringens*. Для него характерно быстрое газообразование в тканях и тяжелая интоксикация. Вторым по частоте возбудителем является *Cl. oedematiens*. Он приводит к бурному развитию отека тканей и очень тяжелой интоксикации. *Cl. septicus* реже, чем два предыдущих возбудителя, является причиной развития анаэробной инфекции. Он вызывает геморрагическо-серозный отек тканей и токсикоз. *Cl. histolyticus* редко самостоятельно вызывает газовую гангрену, но в сочетании с другими приводит к быстрому расплавлению тканей и тяжелой интоксикации.

Причина развития отека – реакция тканей на бактериальный токсин. Под его воздействием стенки сосудов, находящиеся в очаге

поражения, становятся легко проходимыми для плазмы и форменных элементов крови. Газообразование обусловлено способностью анаэробов расщеплять сахар с образованием газа. Отек и образовавшийся газ вызывают сдавление здоровых тканей, что приводит к нарушению кровоснабжения и их ишемии, с последующим развитием некроза.

Анаэробная инфекция приводит к выраженной интоксикации, которая обусловлена резорбцией в кровь бактериальных токсинов и продуктов распада собственных тканей. В результате интоксикации развиваются расстройства жизненно важных органов. Причиной смерти больных является интоксикация и обезвоживание организма.

### **Классификация**

Патологоанатомическая классификация. В ее основе лежат главные признаки анаэробной инфекции – отек и газообразование (эмфизема), которые в разной степени свойственны отдельным видам возбудителей. Согласно данной классификации выделяют следующие формы: эмфизематозную, отечную (токсическую), смешанную, некротическую (гнилостную), флегмонозную и тканерасплавляющую. *Эмфизематозная (классическая)* форма – характерно преобладание газообразования (эмфиземы) в тканях над развитием отека. *Отечная (токсическая)* форма – развивается выраженный токсикоз и преобладает отек тканей над газообразованием. *Смешанная* форма – параллельно развивается отек и эмфизема. *Некротическая (гнилостная) форма* – характеризуется превалированием процесса распада тканей. *Флегмонозная* форма – характерно развитие нагноения, вызванное присоединением вторичной инфекции, эмфизема и отек слабо выражены. *Тканерасплавляющая* форма – отмечается массивное расплавление тканей.

Клиническая классификация. Выделяют молниеносную и острую формы. Молниеносная развивается через несколько часов после травмы. Характерно бурное течение, смерть наступает в течение 1–2 суток. Острая форма. Относятся все остальные случаи.

Анатомическая классификация. Эпифасциальная форма (клостридиальный целлюлит, эпифасциальная газовая гангрена) – это локальное поражение. Процесс локализуется над фасциями. Субфасциальная форма (клостридиальный некротический миозит). Характерно распространение процесса в подфасциальных пространствах с поражением мышц.

Клиническая картина. Клиническая картина анаэробной гангрены складывается из общих и местных симптомов.

**Общие симптомы.** Анаэробная инфекция сопровождается выраженной интоксикацией и обезвоживанием организма. Наиболее ранними симптомами анаэробной инфекции являются: неадекватное поведение больного (беспокойство, возбуждение или наоборот, заторможенность, адинамия); выраженная слабость; субфебрильная температура тела; выраженная тахикардия (100-110 уд. в мин); одышка.

В дальнейшем состояние утяжеляется. Характерны возбуждение больного, высокая температура, нарастание тахикардии до 120–130 уд. в минуту. При прогрессировании процесса состояние больного ухудшается, больной бредит, высоко лихорадит, артериальное давление снижено, пульс 120–140 уд. в минуту, слабого наполнения и напряжения. Отмечается сухость кожных покровов и слизистых, они могут быть иктеричными. При развитии токсико-инфекционного шока наступает потеря сознания. В периферической крови отмечается увеличение количества лейкоцитов со сдвигом формулы влево и относительной или абсолютной лимфопенией, нарастание анемии.

**Местные симптомы.** Наиболее ранним и постоянным признаком анаэробной инфекции являются боли в ране. Больные жалуются на ощущение чувства распирания или выраженного сдавления в области раны. Боли становятся интенсивными, носят постоянный характер, плохо поддаются действию даже наркотических анальгетиков.

Рана обычно имеет специфический вид. Края ее отечны, ткани приобретают безжизненный вид, покрыты грязно-серым налетом, отделяемого не много, оно серозно-геморрагического характера. Из раны выбухают тусклые, восковидные, лишенные эластичности мышцы, в дальнейшем они приобретают вид вареного мяса. При захвате инструментом мышцы распадаются. Наличие газа в тканях является частым, но не обязательным симптомом. В дальнейшем он распространяется по рыхлой соединительной и жировой прослойке, скапливается в жировой клетчатке и мышцах. Распространение его происходит довольно быстро, через несколько часов он может определяться в участках тела, далеко расположенных от зоны раны. Наличие газа в тканях определяют пальпаторно. Появляется симптом крепитации, при надавливании на ее края выделяются пузырьки газа.

Диагностика анаэробной инфекции мягких тканей основывается в первую очередь на определении клинических симптомов. Из инструментальных методов исследования можно применять рентгенографию. При эмфизематозной форме выявляется скопление газа в тканях.

С целью уточнения диагноза применяются бактериологические исследования. Самым быстрым и довольно достоверным является микроскопия мазков отпечатков. Безусловным подтверждением анаэробной

инфекции является выявление большого количества «грубых» палочек, расположенных среди фрагментированных мышечных волокон. Выращивание культуры микробов в анаэробной среде более точный метод. Однако, учитывая, что данный вид инфекционного процесса требует срочного проведения лечебных и эпидемиологических мероприятий, то оно имеет ретроспективное значение.

Лечение. Лечение газовой гангрены включает: 1) своевременное и адекватное оперативное вмешательство, обеспечивающее санацию раневого очага; 2) применение антибактериальных средств; 3) нейтрализацию действия циркулирующих токсинов; 4) стимуляцию защитных реакций организма больного; 5) коррекция развивающихся нарушений функций органов и систем.

Оперативное лечение. Основным методом лечения газовой гангрены является оперативный. Операцию необходимо выполнять при первом подозрении на специфический характер инфекции, промедление хотя бы на несколько часов уменьшает шансы на спасение. Применяют следующие виды оперативных пособий: широкое рассечение пораженных тканей; иссечение пораженных тканей; ампутация (экзартикуляция) конечности.

Целью вмешательства является рассечение и дренирование пораженных тканей с целью максимально возможного удаления экссудата, иссечение некротизированных тканей. Для этого производят «лампасные» разрезы. Кожу рассекают от границы отека или измененной кожи с последующим широким рассечением подлежащих тканей и тщательной ревизией образовавшейся раны. Во многих случаях приходится выполнять ампутации (экзартикуляции) конечности. Данные оперативные пособия следует расценивать как операции отчаяния. В таких случаях ценой потери конечности спасается жизнь.

В послеоперационном периоде производят перевязки с антисептиками (перекись водорода, хлоргексидин, диоксидин) несколько раз в день, а также повторные многократные хирургические обработки.

Консервативное лечение. Антибиотики широкого спектра действия назначают сразу с момента установления диагноза и применяют в максимально допустимых дозах. Применяют поливалентную противогангренозную сыворотку, содержащую анитоксины против трех видов возбудителей газовой гангрены (*Cl. perfringens*, *oedematiens*, *septicum* по 10 000 ME.). Лечебная доза составляет 150 000 ME (по 50 000 ME сыворотки каждого вида).

Назначают лечение, направленное на стабилизацию гемодинамики, устранение гиповолемии и анемии, восполнение массивных белковых потерь, детоксикацию. Для этого проводят массивную инфузионно-



трансфузионная терапия. Применяют методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбцию, плазмаферез, УФО крови). Эффективным методом лечения является гипербарическая оксигенация (ГБО).

**Профилактика.** Профилактика анаэробной инфекции ран включает следующие мероприятия: предупреждение и лечение травматического шока, анемии; раннюю хирургическую обработку открытых повреждений с широким дренированием ран с помощью активных и проточно-промывных дренажей; применение антибиотиков; введение противогангренозных сывороток. Введение противогангренозных сывороток является методом специфической профилактики. Вводится поливалентная противогангренозная сыворотка в профилактической дозе (30 000 АЕ по 10 000 АЕ против основных возбудителей инфекции – *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*) внутримышечно.

## **АНАЭРОБНАЯ НЕКЛОСТРИДИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Анаэробная неклостридиальная инфекция – острый патологический процесс, вызываемый анаэробами микроорганизмами, не образующими спор. Этот вариант инфекционного поражения составляет одну из самых значительных категорий гнойно-воспалительных заболеваний, которые встречаются у стоматологических, торакальных, абдоминальных, гинекологических больных.

**Этиология и патогенез.** Неспорообразующие анаэробные бактерии – это большая группа грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Большинство её представителей – условно-патогенные. Наиболее часто в хирургической практике встречаются: *Bacteroides*, *Fusobacterium* (граммотрицательные палочки), *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* (грамположительные кокки), *Enterobacterium*, *Vellonella*, *Actinomyces* (грамположительные палочки).

Эти возбудители находятся на коже, в полости рта, кишечнике любого здорового человека. Поэтому их присутствие еще не приводит к заболеванию. Необходимо, чтобы они оказались в несвойственных местах обитания. Причинами проникновения анаэробов в ткани являются: травмы, операции, хирургические манипуляции, пункции, эндоскопические исследования и т.д. Для развития патологического процесса необходимы дополнительные предрасполагающие факторы. К ним относятся: кровопотеря, шок, переохлаждение, голодание, переутомление, местное нарушение кровообращения, применение иммунодепрессантов, цитостатиков, антибиотиков, глюкокортикоидов, наличие сопутствующих заболеваний (злокачественные опухоли, диабет, коллагенозы, состояния после спленэктомии, лучевой болезни, лейкопении). Главным

условием для развития анаэробной инфекции является наличие бескислородной среды.

Клиника и диагностика. Неклостридиальные анаэробы вызывают различные по локализации, клинической картине, степени тяжести процессы в организме. Поэтому клиническая картина может быть полиморфной. Несмотря на это можно выделить наиболее специфические признаки. При анаэробном неклостридиальном инфекционном процессе отмечается наличие грязно-серозного (*b. melaninogenicus*), серо-зеленого, коричневого, нередко включающего капельки жира, с неприятным гнилостным запахом экссудата и гнилостный характер разрушения тканей.

Клинически анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей выражается обычно в виде неклостридиальной флегмоны. Инфекция может поражать преимущественно подкожную жировую клетчатку (целлюлит), фасции (фасцит), мышцы (миозит) или одновременно все ткани.

При целлюлите отмечается быстрое разрушение клетчатки с переходом процесса на рядом лежащие ткани. В начале заболевания кожа может быть не изменена, но в дальнейшем появляется гиперемия, сменяющаяся синюшно-багровыми «ландкартообразными» пятнами, могут возникать участки некрозов. Изменения кожи, как правило, не отражают истинных масштабов патологического процесса в подкожной клетчатке, он обычно распространяется за пределы видимых измененных участков. Клетчатка имеет серый или серо-грязный (*b. melaninogenicus*) цвет с участками кровоизлияний, пропитана серозно-гнойной буроватой жидкостью с резким неприятным запахом.

Если поражена фасция, то при рассечении кожи в ране определяется некроз подкожной жировой клетчатки и фасции. Последняя тусклая, серого или почти черного цвета. На ней выявляются различные по размерам и по форме отверстия, через которые выделяется буроватый экссудат с неприятным запахом. Обычно воспалительный процесс захватывает и рыхлую соединительную ткань, идущую от фасции к мышце.

При неклостридиальном миозите мышцы теряют сократительную способность, имеют тусклый «вареный» вид, пропитаны серозно-геморрагическим экссудатом. Возможно сочетанное поражение фасций, подкожной клетчатки и мышц. При этом воспалительный процесс по межфасциальным пространствам может распространяться за пределы раны на значительное расстояние. Течение неклостридиальной инфекции часто осложняется тромбофлебитом поверхностных и глубоких вен.

Общие клинические симптомы при ограниченных процессах мало выражены. Больные жалуются на общую слабость, иногда боли в области раны, субфебрилитет. При распространенных процессах температура тела становится высокой (38-39°C), отмечается выраженная токсемия, можно выявить субиктеричность склер и кожных покровов. В очень тяжелых случаях отмечаются явления токсической энцефалопатии, затемнение или полная утрата сознания, бред.

Бактериологическая диагностика. Применяется трехэтапная схема бактериологического исследования:

I этап - экспресс-диагностика;

II этап - ускоренная диагностика;

III этап - полное бактериологическое исследование.

На первом этапе применяются два метода: микроскопия нативного материала, окрашенного по Грамму и исследование патологического материала в УФ-свете. Они позволяют дать предварительное заключение о наличии неспороженных анаэробов и примерно оценить количественные соотношения между группами микроорганизмов. II этап является составной частью полного бактериологического исследования, позволяет получить дополнительную ориентировочную информацию о видовом составе неспороженных анаэробов через 48 часов. Окончательные данные о составе микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам получают через несколько суток после полного бактериологического исследования.

Лечение. Оперативное вмешательство является обязательным элементом лечения неклостридиальной инфекции. Операция выполняется в экстренном порядке. Вмешательство предусматривает выполнение радикальной хирургической обработки с иссечением всех нежизнеспособных тканей с дополнительной обработкой раневой поверхности растворами антисептиков. При наличии неклостридиального целлюлита, фасцита, миозита или одновременного поражения всех указанных тканей производят широкое рассечение кожи, начиная от границы со здоровыми участками, продолжая его через всю пораженную зону с удалением измененной подкожной клетчатки, фасций и мышц. Кожные лоскуты широко разворачивают, что обеспечивает аэрацию раны. При недостаточном рассечении и неполном иссечении нежизнеспособных тканей патологический процесс прогрессирует. Если при неклостридиальном миозите поражается группа мышц их иссекают, нередко ставится вопрос об ампутации конечности. После хирургической обработки лечение раны проводится под повязками с использованием тампонов с гипертоническим раствором хлорида натрия, 3 % раствором перекиси водорода, гипохлорита

натрия и современных осмотически активных мазей на водорастворимой основе до перехода раневого процесса во вторую фазу.

*Консервативное лечение.* Антибактериальную терапию начинают с момента установления клинического диагноза, до получения данных полного бактериологического исследования. Применяют препараты группы метронидазола, клиндамицин (далацин С). Эффективны в отношении анаэробных возбудителей карбепенемы. Можно назначать комбинированные препараты, включающие антибиотик и ингибиторы  $\beta$ -лактамазы, которые расширяют спектр действия антибиотиков, превращают резистентные к антибиотику бактерии в чувствительные.

Наряду с антибактериальной терапией проводится лечение, направленное на борьбу с токсемией, мероприятия по повышению реактивности организма, его неспецифических защитных сил, нормализацию реологических свойств крови. Обязательным компонентом является гипербарическая оксигенация.

## СЕПСИС

Сепсис – динамический патологический процесс, начальные проявления которого могут быстро перейти в фатальную стадию полиорганной недостаточности и необратимого инфекционно-токсического шока.

О сепсисе свидетельствует наличие двух и более клинических признаков системной воспалительной реакции и очага инфекции.

Клинические признаки системной воспалительной реакции включают: температуру тела (внутреннюю) более  $38^{\circ}\text{C}$  или менее  $36^{\circ}\text{C}$ , тахикардию более 90 ударов в минуту, тахипное более 20 в минуту или  $\text{p}_a\text{CO}_2$  менее 32 мм рт.ст., лейкоцитоз более  $12\,000/\text{мм}^3$  или лейкопению менее  $4000/\text{мм}^3$  либо более 10% незрелых форм.

### Классификация сепсиса

Выделяют первичный и вторичный сепсис.

**Первичный (криптогенный)** – это сепсис, развившийся без видимого внешне первичного очага. Встречается редко.

**Вторичный** – это сепсис, развивающийся на фоне имеющегося очага инфекции, различных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, брюшной полости, железистых органов, лёгких, плевры, костей.

#### По виду возбудителя:

- стафилококковый;
- стрептококковый;
- пневмококковый;
- гонококковый;

- колибациллярный;
- анаэробный;
- смешанный и др.

#### **По локализации первичного очага:**

- хирургический;
- гинекологический;
- урологический;
- отогенный;
- одонтогенный и др.

Хирургический сепсис – это сепсис, возникающий вследствие или на фоне хирургических заболеваний, повреждений (гнойно-воспалительные процессы, раны, ожоги и т. д). Для него характерно наличие первичного или вторичного гнойно-воспалительного очага, доступного хирургическому вмешательству. В настоящее время выделяют перитонеальный сепсис (Чикаго, 1991; В.С.Савельев, 1999). Перитонит с отсутствием признаков сепсиса, перитонеальный сепсис, тяжелый перитонеальный сепсис, инфекционно-токсический шок. Учитывая, что сепсис может развиваться после проведения различных лечебных и диагностических манипуляций, выделяют так же нозокомальный или ятрогенный сепсис.

#### **По источнику:**

- раневой;
- воспалительный (флегмона, абсцесс, остеомиелит и т.д. );
- послеоперационный;
- ожоговый, перитонеальный и др.

#### **По клинической картине:**

- молниеносный;
- острый;
- подострый;
- рецидивирующий;
- хронический.

**Молниеносный (острейший) сепсис.** Характерно чрезвычайно бурное начало и быстро прогрессирующее течение. Комплекс клинических симптомов появляется за несколько часов, максимум через 1–2 дня от момента внедрения инфекции. Часто заканчивается смертью больного.

**Острый сепсис.** Клинические симптомы проявляются в течение нескольких дней. Протекает более благоприятно. Длится 2-4 недели.

**Подострый сепсис.** Процесс развивается медленно, в течение нескольких недель. Симптомы менее выражены. Продолжительность заболевания от 6 до 12 недель.

**Рецидивирующий сепсис** характеризуется сменой периодов обострений и периодов ремиссий.

**Хронический сепсис.** В случаях, когда не удалось ликвидировать острый сепсис, он переходит в хроническую форму (сроки более 3 месяцев). Протекает он с мало выраженной клинической симптоматикой и нередкими ремиссиями. Заболевание продолжается в течение нескольких лет.

**По времени развития:**

- ранний (развившийся до 10-14 дней от момента повреждения);
- поздний (развившийся позже 2 нед. от момента повреждения или гнойно-септического заболевания).

**По характеру реакции организма больного:**

- гиперэргическая форма;
- нормэргическая форма;
- гиперэргическая форма.

**По клинико-анатомическим признакам:**

- септицемия (сепсис без метастазов);
- септикопиемия (сепсис с метастазами).

В настоящее время выделение отдельных форм сепсиса в виде септицемии (сепсис без метастазов), септикопиемии (сепсис с метастазами гнойной инфекции) признано нецелесообразным, поэтому от данной классификации большинство хирургов отказалось.

**Этиология и патогенез.** Патогенез сепсиса определяется 3 факторами.

- Микробиологическим фактором.
- Очагом внедрения.
- Реактивностью организма.

Сепсис заболевание полиэтиологическое, возбудителями могут быть почти все существующие патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Наиболее часто им является стафилококк (39–45%). При сепсисе может наблюдаться смена микрофлоры в течение заболевания. Через 2–3 недели первичные возбудители, вызвавшие сепсис, могут утрачивать свое значение, и основную роль начинает играть эндогенная флора. Она, обладая большей резистентностью и тропностью к тканям организма, постепенно в конкурентной борьбе вытесняет экзогенную микрофлору.

**Очаг внедрения инфекции.** Место внедрения возбудителя в ткани является входными воротами. Проникнув в ткани макроорганизма, в зоне внедрения развивается воспалительный процесс, который называют первичным септическим очагом. Им могут быть гнойно-воспалительные заболевания (фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона и т.д.); открытые травмы мягких тканей и опорно-двигательного аппарата (открытые переломы костей, раны, ожоги и др.); операции и другие инвазивные медицинские манипуляции; не выявленные очаги эндогенной инфекции (дремлющие инфекции, инфекции без выраженной клиники (кариес, гаймориты, тонзиллиты и др.). Наиболее часто очагами являются острые гнойно-воспалительные заболевания, реже хронические. Первичный очаг, выполнив свою роль, не утрачивает значения в дальнейшем развитии сепсиса. Он остается местом вегетации микроорганизмом, источником токсинов, а также способствует сенсibilизации организма, создавая благоприятный фон для прогрессирования генерализованной инфекции.

**Фактор реактивности организма (состояние защитных реакций организма).** Развитие сепсиса происходит на фоне своеобразной реактивности организма и нарушении как специфического, так и неспецифического иммунитета. Генерализация инфекции происходит при прорыве клеточных и гуморальных систем иммунитета, на фоне его общего дефицита. Иммунодефицитное состояние может быть до появления первичного септического очага или возникает в результате истощения иммунных сил под воздействием интоксикации и бактериальной агрессии местного очага инфекции.

Таким образом, развитие и течение сепсиса обуславливается характером взаимодействия организма больного и внедрившейся инфекции.

Для возникновения сепсиса обязательным элементом является проникновение микробов и их токсинов в кровеносное русло непосредственно или через лимфатические пути. Не все тонкие механизмы патогенеза сепсиса к настоящему времени ясны. Предложено несколько теорий его развития, в настоящее время занимает доминирующее положение цитокиновая теория. Согласно ей эндотоксины вызывают поступление в кровь большого количества цитокинов. Они являются веществами, регулирующими иммунитет. В результате увеличения в крови цитокинов поражается эндотелий и развивается синдром системной воспалительной реакции и иммунодепрессия.

**Клиника и диагностика.** Клиническая картина очень вариabельна и зависит от его клинической формы (молниеносный, острый, подострый, хронический, рецидивирующий, ранний, поздний), фазы те-

чения, места локализации первичного очага, наличия и расположения вторичных очагов, степени и интенсивности прогрессирования декомпенсации функции органов и систем жизнеобеспечения. Во всех случаях клиническая картина сепсиса проявляется комплексом симптомов, взаимоотношения которых бывают различным. Все симптомы при сепсисе делят на общие и местные.

Больные сепсисом предъявляют множество разнообразных жалоб, которые не всегда отражают тяжесть его состояния. Наиболее характерными являются жалобы на повышенную температуру, ознобы, проливной пот. Менее специфичные – слабость, бессонница, потеря аппетита, профузные поносы. Одним из постоянных и типичных симптомов сепсиса является гипертермия. Вторым постоянным симптомом сепсиса является озноб. Он развивается в момент попадания из очагов в кровеносное русло микроорганизмов и токсинов. После исчезновения озноба регистрируется повышение температуры тела. Ознобы могут появляться ежедневно, несколько раз в день или через несколько дней. Третий постоянный симптом – проливной пот. Появляется он после потрясающего озноба. Кожные покровы становятся мокрыми, отделяемой жидкостью обильно пропитывается нательное и постельное белье.

Общее состояние зависит от формы сепсиса. Больные могут быть возбуждены, эйфоричны или наоборот заторможены, находиться в состоянии протрации. Психические расстройства наиболее выражены при подъеме температуры, ознобе. В этот момент больные резко возбуждены, беспокойны, сознание может быть спутанным, появляется бред, нередко развиваются острые психозы с двигательным и речевым возбуждением.

Внешний вид септического больного характерен. В начале заболевания лицо гиперемировано, щеки пылают, через несколько суток оно становится бледным, осунувшимся, западают щеки и глазные яблоки. Кожные покровы становятся сухим или могут покрываться липким потом. Цвет их бледный, землистый. Появляется желтушность склер и кожи. На теле, чаще всего на коже внутренней поверхности предплечий и голеней появляются петехиальные кровоизлияния. Они могут иметь вид сыпи или пятен и полос. Точечные кровоизлияния могут появляться в конъюнктиве глаз. Губы обычно бледные, а в тяжелых случаях синюшные. На губах часто появляются герпетические высыпания. Язык сухой, обложен налетом. Выявляется повышенная кровоточивость слизистых.

Локальные изменения в гнойно-септическом очаге обычно не соответствуют тяжести общего состояния больного. Грануляционная



ткань в ране бледная, вялая, отечная, легко кровоточит. Иногда видны участки некрозов грануляций и краев раны. Раневое отделяемое скудное, серозное или серозно-гнойное. Постепенно оно может стать гнилостным. Окружающие ткани также отечны. Выявляются местные лимфангиты и тромбофлебиты.

Течение сепсиса весьма вариабельно. Оно определяется рядом факторов, причем на первом месте стоит характер взаимодействия микро- и макроорганизма. Различное сочетание патогенетических факторов приводит к развитию раннего или позднего сепсиса. Ранний развивается в период до 10–14 дней от момента инфицирования и протекает остро, нередко молниеносно. Поздний развивается через 2 недели от момента повреждения или заболевания. Обычно приобретает характер хронического. Молниеносные формы протекают бурно и часто заканчиваются смертью в течение 1–3 суток. При остром сепсисе заболевание может длиться до месяца. Подострый и хронический сепсис продолжается несколько месяцев и даже лет.

Молниеносный сепсис чаще развивается при синегнойной и гнилостной инфекции. Острый чаще в случаях, если возбудителем является стафилококк. Летальность выше при грамотрицательной флоре, чем при грамположительной. Однако следует отметить, что нет четкой зависимости между характером течения и видом возбудителя. При одном и том же виде инфекции, течение может быть разнообразным. Большое значение имеет локализация и вид первичного и вторичных очагов. Течение и исходы сепсиса зависят от своевременности и характера проводимого лечения.

#### **Диагностика**

Кроме традиционных клинических, лабораторных и инструментальных исследований важными компонентом диагностического процесса являются бактериологическое исследование, которому подвергаются кровь, моча, мокрота, гной и экссудат из раны или серозных полостей. Особо важным является выявление bacteriemia. Кровь для исследования берется многократно в течение суток на высоте лихорадки. Выделение возбудителей из крови убедительно подтверждает диагноз. В тоже время следует помнить, что bacteriemia выявляется не всегда, поэтому отрицательные результаты исследования не дают основания отвергнуть наличие сепсиса.

Осложнения сепсиса. При сепсисе могут развиваться осложнения, которые способны существенно изменить клиническую картину и переопределить исход заболевания. К осложнениям сепсиса относятся:

- септический шок;
- токсическую кахексию;

- септические кровотечения;
- септический эндокардит;
- пневмонии;
- тромбоэмболии;
- пролежни.

Септический шок – наиболее тяжелое и специфическое осложнение сепсиса. Летальность при нем по данным различных авторов достигает 60–90%. Септический шок может развиваться при любом виде сепсиса и в любом периоде его течения. Септический шок – это измененная реакция организма в ответ на прорыв в кровь микроорганизмов или их токсинов, которая выражается в развитии острой циркуляторной недостаточности, приводящей к глубоким нарушениям клеточного метаболизма одновременно с непосредственным токсическим воздействием бактериальных токсинов на тканевый обмен. Причины и механизмы его возникновения ещё недостаточно выяснены. Основными считаются следующие:

- массивный прорыв микроорганизмов и их токсинов в сосудистое русло из очагов инфекции;
- развитие периферического сосудистого спазма в ответ на стимуляцию токсинами эффекторных  $\alpha$ -рецепторов органов;
- возникновение под действием токсинов генерализованного внутрисосудистого свёртывания крови.

Септический шок развивается чаще при усилении гнойного воспалительного процесса в первичном очаге, присоединении к первичной инфекции другой микрофлоры, возникновении в организме другого воспалительного процесса.

Лечение. Лечение сепсиса проводится в 3-х направлениях.

- Воздействие на очаг инфекции.
- Воздействие на организм больного.
- Воздействие на микроорганизм.

Комплекс лечебных мероприятий при сепсисе принято делить на местное и общее лечение. Местное направлено на санацию первичного и вторичных гнойных очагов и должно обеспечивать или его удаление, или стихание процесса. Проводятся следующие мероприятия: вскрытие гнойников, удаление некротизированных тканей, дренирование гнойных полостей. Общее должно быть направлено на борьбу с инфекцией, дезинтоксикацию, нормализацию функции жизненно важных органов и систем, восстановление гомеостаза, повышение защитных сил организма.

Общее лечение включает следующие компоненты:

- антибактериальную терапию;
- детоксикацию;
- иммунокоррекцию;
- десенсибилизацию;
- коррекцию нарушенных функций и гомеостаза.

Антибактериальная терапия проводится с учетом вида возбудителя и определения чувствительности микроорганизмов к препаратам. Она должна быть многокомпонентной, включать не менее двух антибиотиков с разным спектром действия, действующих на аэробов и анаэробов, грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы. До получения данных бактериологического исследования назначают антибиотики широкого спектра действия. В дальнейшем проводят коррекцию с учетом полученных данных. Во время лечения необходимо неоднократно проводить повторные бактериологические исследования и проводить смену антибиотиков.

С целью детоксикации при сепсисе применяют все доступные методы:

1. Инфузионную терапию с включением кровезамещающих растворов дезинтоксикационного действия.

2. Форсированный диурез.

3. Методы экстракорпоральной детоксикации.

Иммунотерапия должна быть индивидуальной, зависеть от характера нарушений иммунной системы и фазы септического процесса. Применяется пассивная и активная иммунизация, используются иммуноглобулины, сыворотки, вакцины, анатоксины; иммуномодуляторы.

Коррекция нарушенных функций и гомеостаза проводится с учетом особенностей патологического процесса до стойкого улучшения состояния больного и восстановления функций органов и гомеостаза.

Прогноз в случае развития сепсиса всегда тревожный. Поэтому следует уделять особое внимание профилактике. Она заключается в своевременном и адекватном лечении ран, локальных гнойно-воспалительных заболеваний, строгом соблюдении правил асептики и антисептики.

## СТОЛБНЯК

Столбняк – специфическая форма раневой инфекции, характеризующаяся минимальными местными проявлениями и тяжелой общей интоксикацией организма с преимущественным поражением ЦНС, сопровождающиеся тоническими и клоническими судорогами. Название происходит от греческого слова tetanus – оцепенение, судорога.

Этиология и патогенез. Возбудитель столбняка (*Cl. tetani*) представляет собой грамположительную спорообразующую палочку с булавовидным утолщением на конце. Широко распространенная в природе, в пробах земли палочка столбняка обнаруживается в 20–100% случаев. Является строгим анаэробом, высокочувствительным к кислороду. Возбудитель столбняка, благодаря способности к спорообразованию устойчив к влиянию факторов внешней среды и сохраняет жизнеспособность на протяжении многих лет в самых неблагоприятных условиях.

В организм человека возбудитель столбняка проникает через входные ворота, которыми могут стать любые повреждение кожи или слизистой оболочки (раны, ожоги, отморожения, трофическая язва, потертости). Возможно проникновение возбудителя и во время родов, абортгов, при нарушении правил асептики во время выполнения процедур и операций (пункции гематом, вскрытие просвета полых органов).

После проникновения возбудителя в организм начинается инкубационный период. Он длится от 4 до 14 дней. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает инфекционный процесс. Заболевание с инкубационным периодом менее 7 суток без лечения приводит к летальному исходу, а при длительности этого периода свыше 10 дней прогноз более благоприятный.

Патогенез заболевания обусловлен действием столбнячного токсина. *Cl. tetani* в процессе ее жизнедеятельности в тканях организма вырабатывает экзотоксин, состоящий из двух фракций: тетаноспазмин и тетанолизин. Основной фракцией является тетаноспазмин. Он вызывает поражение ЦНС и судорожный синдром, чем и обуславливает основную клиническую картину. Вторая фракция – тетанолизин. Этот токсин вызывает гемолиз эритроцитов и не играет решающего значения в клиническом течении инфекции.

Тетаноспазмин – всасываясь в тканях, проникает в кровь и лимфу и распространяется по всему организму, проникая через гематоэнцефалический барьер, попадает в центральную нервную систему. Кроме того, поступая в нервные стволы, он распространяется по периферии эндоневральным щелям, продвигаясь к двигательным центрам

спинного и продолговатого мозга. Тетанотоксин избирательно поражает структуры, ответственные за функцию центрального торможения, а именно вставочные нейроны полисинаптических рефлекторных дуг. Результатом такого воздействия является выпадение тормозного компонента двигательного акта, в то время как процессы возбуждения остаются на прежнем уровне активности.

### **Классификация столбняка**

#### **1. По механизму проникновения микроорганизма:**

- раневой;
- послеожоговый;
- послеродовой;
- столбняк новорожденных;
- послеоперационный;
- криптогенный (без выявленных ворот внедрения).

#### **2. По распространенности:**

- общий столбняк (первично-общий, нисходящий, восходящий);
- местный столбняк.

#### **3. По клиническому течению:**

- острый;
- подострый;
- стертые формы.

**Клиническая картина и диагностика столбняка.** В начальный период общие и местные признаки мало выражены. Больные жалуются на общее недомогание, разбитость, повышенную раздражительность, чувство напряжения, головную боль, бессонницу, обильную потливость, боли в затылке и спине, парестезии на лице, затруднения при глотании пищи. В зоне «входных ворот» могут появляться жжение и покалывание, дергающие боли с иррадиацией их по нервным стволам, фибриллярные подергивания мышц. В ране при перевязке можно заметить самопроизвольные судорожные сокращения мышц.

В период разгара заболевания основными симптомами являются мышечная гипертония, ригидность, тонические и клонические судороги. Больные жалуются на чувство страха, бессонницу, повышенную возбудимость, вздрагивание, потливость, повышение температуры тела. В дальнейшем появляются симптомы «классической» триады — тризм, дисфагия (спазм глоточной мускулатуры), ригидность затылочных мышц. Появляется и нарастает гипертонус поперечно-

полосатой мускулатуры. У больного появляется своеобразное выражение лица, сочетание страдания и одновременно улыбки – *risus sardonicus*. Углы рта опускаются, область рта и веки сморщиваются, мышцы лица периодически подергиваются.

При дальнейшем прогрессировании столбняка на фоне нарастающей спастической ригидности возникают клонические судороги. Мышечный гипертонус нарастает, появляются признаки дыхательной недостаточности. Во время приступа клонических судорог больной находится в типичном положении, развивается опистотонус – туловище и нижние конечности дугообразно изогнуты, больной касается постели только затылком и пятками. Сильные судорожные приступы могут привести к перелом X–XII грудных позвонков. Иногда происходят разрывы полых органов. Судороги сопровождаются выраженными болями в мышцах. Продолжительность судорог от нескольких секунд до нескольких минут. Сознание в это время сохраняется. Во время очередного приступа клонико-тонических судорог может наступить остановка дыхания (апноэтический криз), которая нередко приводит к смерти. Причинами смертельной асфиксии являются ларингоспазм, обусловленный вовлечением мышц гортани и нарушение движения диафрагмы. Одновременно имеются признаки интоксикации: высокой температура тела, тахикардия, повышенная потливость.

Основным для диагностики столбняка являются клинические проявления. Бактериологические исследования для подтверждения столбняка не имеют практического значения. В абсолютном большинстве наблюдений к началу заболевания возбудитель исчезает из раны, а тетанотоксин – из крови.

**Лечение.** Лечение столбняка необходимо начинать как можно раньше, оно должно быть комплексным, включать следующие элементы:

- борьба с судорогами;
- специфическую антитоксическую терапию.
- иммунотерапию;
- компенсацию функции дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- антибактериальную терапию;
- симптоматическую терапию.

Больных столбняком необходимо срочно госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии крупного лечебного учреждения, располагающего опытом оказания помощи при этой патологии. Пациента размещают в отдельной тихой палате с неярким рассеянным светом, удобной постели, осуществляют постоянное наблюдение.

Противосудорожная терапия. Для купирования судорог применяют транквилизаторы, барбитураты, нейролептики, аминазин, различные литические коктейли, включающие папаверин, димедрол, анальгин, аминазин, дроперидол. Оптимальным является сочетанное применение перечисленных препаратов. В тяжелых случаях, если не удается купировать судорожный синдром, приходится использовать миорелаксанты с проведением ИВЛ через трахеостому. Трахеостомия уменьшает вероятность развития тяжелой легочной недостаточности и легочных осложнений.

Специфическая антитоксическая терапия. Основным компонентом лечения является специфическая серотерапия. Её следует начинать как можно раньше, пока токсин циркулирует в крови. Через 2–3 суток он проникает в нервные клетки и исчезает из крови. После этого он становится недоступным для антитоксина. Для этого применяется противостолбнячная сыворотка (ПСС), противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ).

Симптоматическая терапия. С целью коррекции функции сердечно-сосудистой системы и дыхания назначают сердечные препараты, дыхательные analeптики. Для профилактики инфекционных осложнений (пневмонии, нагноение раны и т.д.) применяют антибиотики широкого спектра действия. Трансфузионную терапию проводят с использованием препаратов крови, кровезамещающих жидкостей, кристаллоидных растворов. При гипертермии вводят литические смеси и применяют физические методы охлаждения (влажные обтирания, пузыри со льдом).

Эффективным методом лечения является гипербарическая оксигенация в барокамере под давлением 2,5–3,0 атмосферы.

Местное лечение. Больным производят хирургическую обработку раны. Её следует расценивать как способ борьбы с интоксикацией. Она способствует удалению возбудителя, который может вегетировать в ране и быть источником поступления токсина. Хирургическую обработку выполняют в экстренном порядке.

Профилактика. Единственным и надежным способом профилактики столбняка является иммунизация. Выделяют плановую и экстренную профилактику.

*Плановая профилактика столбняка.* Плановая иммунизация направлена на выработку активного иммунитета. Она проводится у детей с 3-х месячного возраста и у взрослых, ранее не иммунизированных. Обязательной плановой иммунизации подвергаются люди некоторых профессий: военнослужащие, железнодорожники, строители и т.д.

Для активной иммунизации детей и подростков применяют адсорбированный коклюшно-дифтерийно-столбнячный анатоксин (АКДС), адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин

(АДС), адсорбированный столбнячный анатоксин (АС). У взрослых иммунизация проводится адсорбированным столбнячным анатоксином (АС). При правильном осуществлении иммунизации обеспечивается напряженный иммунитет на протяжении всей жизни.

*Экстренная профилактика.* Показанием для экстренной профилактики столбняка являются открытые механические повреждения, укушенные раны, ожоги и отморожения, криминальные аборт, операции, связанные с вскрытием просвета толстого кишечника, обширные гематомы, пролежни, некрозы, гангрены, трофические язвы. Экстренная профилактика может быть неспецифической и специфической. Неспецифическая профилактика включает мероприятия направленные на удаление микроорганизмов, попавших в рану, и создание в ней неблагоприятных условий для их развития. Для этого больным выполняют раннюю хирургическую обработку с тщательным промыванием раны мылом и антисептиками (перекись водорода), удалением инородных тел и омертвевших тканей. По показаниям назначают антибактериальную терапию. Для экстренной специфической профилактики применяют адсорбированный столбнячный анатоксин (АС), противостолбнячную сыворотку (ПСС), противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ). Адсорбированный столбнячный анатоксин создает активный иммунитет. Противостолбнячная сыворотка (ПСС) формирует пассивный иммунитет на 2–3 недели. Противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ) создает пассивный иммунитет на 30 дней. Выбор средств профилактики проводят по схемам с учетом возраста и ранее проведенных ревакцинаций.



## **ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОНКОЛОГИИ**

**Доцент Г.М.Шаппо, ассистент А.В.Гидранович**

Онкология – наука об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении опухолей. Онкология существует на пересечении многих отраслей медицинской науки: пропедевтики внутренних болезней, хирургии, генетики, вирусологии, морфологии, рентгенологии, лучевой диагностики и др.

Онкология включает в себя:

- хирургическую онкологию – учение о хирургическом лечении злокачественных опухолей,
- химиотерапию – учение о лекарственном лечении злокачественных опухолей,
- лучевую терапию – учение о лечении злокачественных опухолей при помощи ионизирующего излучения,
- паллиативную онкологию – учение о паллиативном и симптоматическом лечении больных злокачественными опухолями.

**Опухоли доброкачественные и злокачественные.**

Опухолью называется избыточное, неконтролируемое организмом, патологическое разрастание тканей, продолжающееся после прекращения действия вызвавших его причин, имеющее прогрессирующее течение.

Опухоли делят на доброкачественные и злокачественные. Основное патоморфологическое различие заключается в зрелости опухолевых клеток.

***Доброкачественные опухоли*** состоят из дифференцированных клеток, сохраняющих морфологические характеристики материнской ткани, особенности обмена веществ и гистологическую структуру ткани, четко отграничены капсулой и не метастазируют. Доброкачественные опухоли клинически характеризуются медленным ростом.

***Злокачественные опухоли*** состоят из низкодифференцированных клеток. Их морфологическая структура резко отличается от окружающих тканей. Отличительной особенностью злокачественных клеток является их автономность - они могут размножаться вне зависимости от наличия факторов роста, что обеспечивает быстрое увеличение массы злокачественных тканей. Мутация генов, отвечающих за обмен веществ, обеспечивает злокачественным клеткам феноменальную способность к выживанию в неблагоприятных условиях, что делает возможным процесс метастазирования.

Доброкачественные опухоли округлой формы, эластичны, мягкой консистенции, подвижны, могут быть умеренно болезненны, кожа над ними и окружающие ткани не изменены, опухоли имеют капсулу.

Злокачественные опухоли очень плотные, "каменистой" консистенции, абсолютно неподвижны либо подвижность их ограничена, безболезненны при пальпации, тесно связаны с кожей, могут прорастать кожу и изъязвляться.

Особенно важной для практической работы является гистогенетическая классификация, учитывающая ткань, из которой развилась опухоль. В упрощенном варианте основные доброкачественные и злокачественные опухоли можно классифицировать следующим образом.

**1. Эпителиальные опухоли.** Исходной тканью, из которой развиваются эти опухоли, является многослойный плоский эпителий кожи, железистый эпителий слизистой оболочки и паренхимы внутренних органов, в том числе эндокринных.

*А. Доброкачественные*

- Папиллома – опухоль из плоского эпителия.
- Аденома – опухоль из железистого эпителия.

*Б. Злокачественные*

- Плоскоклеточный рак ороговевающий и неороговевающий.
- Аденокарцинома (железистый рак).
- Недифференцированный рак.

**2. Соединительнотканые опухоли**

*А. Доброкачественные*

- Фиброма.
- Липома.
- Хондрома и др.

*Б. Злокачественные*

- Фибросаркома.
- Остеосаркома.
- Саркома Юинга и др.

**3. Опухоли эндотелия и мезотелия.**

*А. Доброкачественные*

- Гемангиома.
- Лимфангиома и др.

*Б. Злокачественные*

- Гемангиосаркома.
- Диффузная мезотелиома.
- Лимфангиосаркома и др.

**4. Опухоли гемопоэтической ткани (гемобластозы)**

*А. Системные заболевания*

- Лейкозы острые и хронические.

#### Б. Гематосаркомы

- Лимфогранулематоз.
- Лимфосаркома.
- Плазмоцитома.
- Ретикулосаркома и др.

### 5. Опухоли из нервной ткани

#### А. Доброкачественные

- Нейрофиброма.
- Астроцитомы.
- Менингиома и др.

#### Б. Злокачественные

- Нейрофибросаркома.
- Астробластома и др.

## ПРЕДРАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Предрак – заболевание, которое имеет высокую вероятность озлокачествления и морфологически характеризуется снижением степени дифференцировки клеток, нарушением регуляции их роста и размножения.

К факторам, вызывающим предраковые заболевания относят факторы:

1. физические: ультрафиолетовое излучение, ионизирующие излучения, хронические травмы, термические факторы, абразивные вещества (пыль),
2. химические: алкилирующие агенты, бензпирены, кислоты, щелочи, органические растворители, нитраты,
3. биологические: бледная спирохета, палочка Коха (отмечены случаи озлокачествления туберкулезных язв), генитальная инфекция (вирус папилломы человека).

### Типы нарушения ороговения слизистой

**Кератоз** – появления слоя ороговевающих клеток на многослойном плоском неороговевающем эпителии или утолщение рогового слоя многослойного ороговевающего эпителия.

**Гиперкератоз** – значительное утолщение рогового слоя. Клинически проявляется изменением цвета и рельефа слизистой. Слизистая теряет блеск, становится белой.

**Дискератоз** – нарушение процесса ороговения, характеризующееся дегенерацией клеток шиповидного слоя, нарушением межкле-

точных взаимодействий. Проявляются участками мелкочешуйчатого шелушения, кожного рога, болезни Боуэна.

**Паракератоз** – нарушение ороговение, связанное с потерей клетками эпителия способности вырабатывать кератогиалин. Отмечается разрыхление рогового слоя, частичное или полное исчезновение зернистого слоя.

**Акантоз** – утолщение эпителия за счет усиленной пролиферации базального и шиповидного слоев эпителия.

#### **Признаки озлокачествления предопухолевых заболеваний**

- ✧ Длительное вялое течение процесса.
- ✧ Безуспешность консервативного лечения.
- ✧ Увеличение размеров патологического очага, несмотря на адекватное лечение.
- ✧ Появление уплотнения вокруг или в основании патологического очага.
- ✧ Кровоточивость.

При выявлении одного или нескольких признаков озлокачествления необходимо провести морфологическую диагностику заболевания.

#### **Отдельные формы предраковых заболеваний**

**Папиллома** – образование, характеризующееся сосочковыми разрастаниями на коже и слизистых. Поверхность уплотнена, в ряде случаев наблюдаются явления гиперкератоза, акантоза (Рис. 71). Имеет ножку, которая по характеристикам не отличается от нормальной слизистой. Установлена вирусная этиология заболевания папилломой, которое вызывает вирус папилломы человека (ВПЧ) различных типов. Чаще заболевают женщины. Типичная локализация на языке, щеках. При обнаружении при гистологическом исследовании дискератоза – высока вероятность малигнизации папилломы. Множественные папилломы носят названия папилломатоза. Лечение хирургическое.



Рис. 71. Папиллома слизистой неба.

**Лейкоплакия** – предраковое заболевание, проявляющееся повышением ороговения многослойного плоского неороговевшего эпителия, появлением белесоватых мутных бляшек. Типичная локализация лейкоплакии – передняя часть спинки языка, слизистой углов рта, слизистая щек по линии смыкания зубов, слизистая щек ретромолярной области.

Различают:

- ❖ Простую лейкоплакию (плоская).
- ❖ Веррукозную лейкоплакию (бородавчатая, лейкокератоз).
- ❖ Эрозивную лейкоплакию.

Простая форма лейкоплакии наиболее распространена (Рис.72). Очаг поражения имеет вид четко отграниченных не возвышающихся над поверхностью слизистой участков ороговения белесого, серого или серовато-белого цвета, не поддающихся соскабливанию. Малигнизация наблюдается редко, по разным данным от 0,25% до 4%.



Рис. 72. Простая лейкоплакия слизистой полости рта.

Веррукозная (бородавчатая) лейкоплакия возникает на фоне простой лейкоплакии и является ее эволюционной формой (Рис.73). Трансформация в рак возникает в 20% случаев.

Эрозивная лейкоплакия является результатом эволюционного развития предыдущих форм. Вокруг эрозий и трещин обнаруживаются участки простой или веррукозной лейкоплакии. Болеют в основном мужчины в возрасте 41-70 лет. Эрозии проявляют слабую тенденцию к заживлению на фоне консервативной терапии. Малигнизация в 20% случаев.



Рис. 73. Простая лейкоплакия (А) с переходом в веррукозную (Б).

Лечение лейкоплакии заключается в устранении факторов, раздражающих эпителий, санации полости рта, назначении витаминов А, В, С, внутрь, витамина А местно. При отсутствии эффекта от консервативного лечения применяют оперативное удаление очага лейкоплакии. До хирургического лечения необходима гистологическая верификация диагноза с целью диагностики возможной малигнизации.

**Кожный рог** – ограниченный резко выраженный гиперкератоз. Наслоения роговых масс выступают над уровнем кожи. Образование плотное, слоистое, напоминает рог (Рис.74). Патологический очаг чаще локализуется на непокрытых участках тела, имеет вид конуса на широком основании диаметром от нескольких миллиметров до 1 – 2 см. Кожный рог – факультативный предрак. При малигнизации возникает инфильтрация и бугристость краев, неравномерный рост по краям, изъязвление. Лечение хирургическое.

**Кератоакантома** – опухоль кожи, имеющая полусферическую форму и кратерообразное западение в центре (Рис.75). Болеют чаще мужчины, сельские жители. Обычная локализация на нижней губе, возможно поражение слизистых. Образование покрыто нормальной или гиперемированной кожей. Гистологическая картина – гиперплазия эпидермиса с гиперкератозом, пролиферация клеточных элементов. Лечение хирургическое.

**Эритроплазия Кейра** – заболевание слизистых, проявляющееся наличием четко очерченного гиперемированного ярко красного очага с бархатистой поверхностью (Рис.76), имеющего склонность к длительному течению и устойчивостью к лечению. Малигнизация в 100% случаев. Лечение только радикальное хирургическое.



Рис. 74. Кожный рог.



Рис. 75. Каратоакантома верхней губы.



Рис. 76. Эритроплазия Кейра

**Болезнь Боуэна** – заболевание, проявляющееся развитием эритемы, папул, эрозий на слизистых, является облигатным предраком. Считают, что болезнь Боуэна является эволюционным продолжением эритроплазии Кейра, характеризуется наличием четко ограниченного очага красного цвета с бархатистой поверхностью с мелкими сосочковыми и бородавчатыми разрастаниями (Рис. 77). Малигнизация в 100% случаев. Лечение только хирургическое.

**Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти (Рис.78)** – заболевание губ, характеризующееся наличием эрозий и гиперплазией эпителия по краям эрозий. Характерна гиперплазия эпителия по краям эрозий и длительное течение. Лечение состоит в стимуляции эпителизации: применение витамина А местно, пантенола, витаминотерапия А,В,С,Д,Е. При неэффективности консервативного лечения – хирургическое удаление очага в пределах здоровых тканей.



Рис. 77. Болезнь Боуэна.



Рис. 78. Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти.



**Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ** – заболевание, характеризующееся появлением на красной кайме губ участков гиперкератоза с шелушением и перифокальным воспалением (Рис. 79). В ряде случаев происходит малигнизация. Лечение хирургическое.



Рис. 79. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ

#### **Профилактика предраковых заболеваний.**

Существенным этиологическим фактором в развитии предраковых заболеваний служит хроническое раздражение кожи и слизистых, поэтому устранение причин обязательно. Необходима санация полости рта, подгонка зубных протезов отказ от вредных привычек: курения, жевания наса, табака, употребления алкоголя, грубой и острой пищи. Полезен прием витаминов.

#### **ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ.**

Выделяют раннюю, своевременную и позднюю диагностику злокачественных опухолей.

**Ранняя диагностика** строится на выявлении малых, часто неспецифичных симптомов опухолей, а при обнаружении – на широком применении инструментальных методов обследования. Клинические проявления опухолей следующие:

- атипизм течения хронического заболевания,
- отсутствие положительного эффекта от лечения,
- появление новых симптомов на фоне адекватного лечения,
- наличие симптомов малых признаков.

В последнее время ведутся интенсивные поиски опухолевых маркеров. Их разработано несколько: раково-эмбриональный антиген (РЭА), альфа-фетопротеин (АФП), Са-19-9, Са-125 и др.

### **Онкологическая настороженность**

При клиническом обследовании больных следует исходить из принципа онкологической настороженности, который включает:

1. знание симптомов предраковых заболеваний, их лечение и предупреждение,
2. знание симптомов злокачественных опухолей в ранних стадиях и их лечение,
3. знание принципов организации онкологической помощи,
4. тщательное соблюдение схемы обследования больного для исключения онкозаболевания,
5. при неясной клинической картине заболевания помнить о возможности злокачественной этиологии заболевания.

**Диагностика злокачественных новообразований состоит из следующих этапов:**

1. Скрининг.
2. Клиническая диагностика.
3. Морфологическая верификация диагноза.
4. Послеоперационная диагностика распространенности процесса.

**Клиническая диагностика** включает в себя обнаружение первичного очага злокачественного процесса (определение категории Т) и/или поражение лимфоузлов (определение категории N) и/или обнаружение отдаленных метастазов (определение категории М). В результате клинической диагностики формируется предварительный клинический диагноз согласно системе cTNM.

### **Общие сведения о TNM классификации**

Система TNM для классификации злокачественных опухолей была разработана французом Р. Denoix в 1943-1952 гг. Настоящая (6-я) редакция правил классификации и стадирования одобрена всеми национальными TNM комитетами.

TNM система для описания анатомической распространенности злокачественного процесса основывается на оценке 3 критериев: Т – распространение первичной опухоли:  $T_{is}$  – преинвазивный рак,  $T_0$  – отсутствие признаков первичной опухоли,  $T_1$ – $T_4$  – описание размеров или локального распространения опухоли;

N – отсутствие или наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах и степень их поражения: N<sub>0</sub>, N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub>, N<sub>3</sub>;

M – отсутствие или наличие отдаленных метастазов: M<sub>0</sub>, M<sub>1</sub>.

К этим трем компонентам добавляются цифры, указывающие на распространенность злокачественного процесса: T<sub>0</sub>, T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>; N<sub>0</sub>, N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub>, N<sub>3</sub>; M<sub>0</sub>, M<sub>1</sub>.

Для большинства новообразований применяется международная TNM-классификация

**T – Первичная опухоль**

T<sub>is</sub> – преинвазивный рак

T<sub>0</sub> – отсутствие признаков первичной опухоли

T<sub>1-4</sub> – описание размеров или локальное распространение первичной опухоли:

T<sub>1</sub> – до 2 см или меньше, не распространяется на окружающие ткани.

T<sub>2</sub> – размер опухоли до 5 см или опухоль средних размеров, незначительное распространение на окружающие ткани.

T<sub>3</sub> – более 5 см или большая опухоль с распространением на окружающие ткани.

T<sub>4</sub> – инфильтрация окружающих тканей или покрывающей кожи.

Все случаи должны иметь морфологическое подтверждение.

Различают клиническую и патогистологическую классификацию TNM.

*Клиническая классификация* обозначается cTNM (clinical TNM). Она основывается на результатах обследования до лечения, при врачебном осмотре, лучевой и инструментальной диагностике, эндоскопии, биопсии, цитологическом исследовании.

*Патогистологическая классификация* pTNM (pathological TNM). Она основана на данных обследования до лечения, дополненных после хирургического вмешательства и морфологического исследования.

TNM классификация и стадии, установленные однажды, должны оставаться неизменными в медицинских документах.

Гистопатологическая дифференцировка позволяет оценить степень агрессивности опухолей и влияет на прогноз и выбор лечения.

Для большинства локализаций выделяется 4 степени дифференцировки опухолей:

G1 – хорошо дифференцированные;

G2 – умеренно дифференцированные;

G3 – низко дифференцированные;

G4 – недифференцированные.

В онкологии используют *С-фактор*, или «фактор надежности». Он отражает достоверность диагностических методов, использованных для установления TNM критериев.

Определения С-фактора:

- ✧ С1 – данные стандартных диагностических методов (осмотр, пальпация, рентгенологическое исследование, эндоскопическое исследование),
- ✧ С2 – данные, полученные при использовании специальных диагностических методов (рентгенологическое исследование в специальных проекциях, томография, компьютерная томография, ультразвуковое исследование, лимфография, ангиография, сцинтиграфия, магнитно-резонансная томография, эндоскопия, биопсия, цитологическое исследование);
- ✧ С3 – данные хирургического диагностического вмешательства, включая биопсию и цитологическое исследование;
- ✧ С4 – данные, полученные после радикальной операции и гистологического исследования удаленного препарата;
- ✧ С5 – данные патологоанатомического вскрытия.

Степени С-фактора могут использоваться при описании категорий Т, N и М (например: Т3С2, N2С1, М0С2).

**Группировка по стадиям.** Комбинация всех значений дескрипторов TNM позволяет получить 24 категории TNM, описывающие распространенность опухоли. Для табличного представления данных и анализа эти категории объединяются в ограниченное количество групп – стадий. Каждая стадия более или менее однородна по прогнозу и критерию выживаемости относящихся к ней больных.

### **Правила выполнения биопсий**

Биопсия должна выполняться в асептических условиях с выполнением всех правил асептики и антисептики, равно как аспирации и антиаспирации. Метод обезболивания зависит от локализации опухоли, выполнения пункционной, инцизионной или эксцизионной биопсии. Пункционная биопсия может выполняться под контролем ощущений врача, а также под контролем УЗИ, рентгенконтролем. При выполнении пункционной биопсии используют шприц со штатной или специальной трепан-иглой. Проводят обработку кожи антисептиком, иногда – анестезию кожи, затем выполняют пункцию патологического образования. При достижении опухоли, в шприце создают вакуум, что способствует поступлению тканей в просвет иглы, одновременно производят вращательные движения, что способствует формированию столбика тка-

ни, поступающего в просвет иглы. До извлечения обязательно отсоединить иглу от шприца, чтобы устранить отрицательное давление. Иглу удаляют, в шприц набирают воздух и выдувают содержимое иглы на предметное стекло. При выполнении инцизионной биопсии можно пользоваться для получения биоптата острым скальпелем, конхотомом. При эксцизионной биопсии опухоль удаляется целиком, а рана закрывается согласно принципам классической хирургии. Непосредственно после выполнения биопсии необходимо взять мазок с поверхности полученного материала и отправить для цитологического исследования. Обязательно производить фиксацию материала, направляемого для гистологического исследования в растворе формалина. Нельзя захватывать материал зажимом и разминать его. Иссеченный участок опухоли должен быть осмотрен хирургом и тщательно описан в протоколе оперативного вмешательства

### **КЛИНИКА**

Злокачественные опухоли различных локализаций имеют специфичную клиническую картину в развитых стадиях, ранние стадии злокачественных новообразований имеют крайне скудную клиническую картину, а ранний рак не имеет клинической картины.

**Опухоли головного мозга** сопровождаются: стойкими приступообразными головными болями, частыми кратковременными потерями сознания, головокружением, атаксией, рвотой центрального генеза (без предвестников, не приносящая облегчения), очаговой симптоматикой в виде выпадения функций мозга или черепно-мозговых нервов. Первичное инструментальное обследование включает в себя: рентгенографию черепа, консультативный осмотр невропатологом, окулистом, ЛОР-врачом, ультразвуковую эхолокацию головного мозга для выявления смещения срединных структур, реографию и электроэнцефалографию головного мозга.

**Опухоли гортани и глотки** сопровождаются стойкой охриплостью или осиплостью голоса, вплоть до развития афонии, затрудненным глотанием, поперхиванием и кашлем, особенно при приеме пищи. В глубоко зашедших случаях появляется затрудненное дыхание, особенно вдох, кашель с примесью прожилок темной крови, неприятный запах изо рта, из-за распада опухоли и присоединения инфекции. Пациент должен быть проконсультирован ЛОР-онкологом. При ларингоскопии проводят скарификационную или пункционную биопсию.

**Опухоли пищевода** сопровождаются явлениями дисфагии: неприятными ощущениями за грудиной, срыгиванием, рвотой, слюнотечением. Главным симптомом является затруднение при прохождении

пищи. Вначале больной испытывает затруднения при проглатывании сухих и твердых продуктов, затем мягкой пищи и, наконец, жидкостей. После проглатывания за грудиной появляется стойкое чувство комка, через несколько часов может быть рвота неперевааренными съеденными продуктами. Для диагностики необходимо провести фиброэзофагоскопию с биопсией и рентгеноскопию пищевода с контрастированием бариевой взвесью.

**Опухоли желудка** чаще развиваются на фоне уже имеющихся хронических заболеваний: гастриты, полипы, язвы и др. Такие больные подлежат диспансерному учету и лечению. Скрининговыми методами являются ФГС, анализ желудочного сока, анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена).

Симптомы "малых признаков" – это поздние симптомы развившегося рака желудка. К ним относят чувство тяжести, распирания в эпигастрии, желудочный дискомфорт, срыгивание, тошноту, рвоту. По мере роста опухоли, эта симптоматика нарастает, больной резко худеет, кожа приобретает землистый оттенок, черты лица заостряются.

Клиника рака желудка зависит от его локализации. Рак верхнего отдела желудка (кардиальный отдел и дно) проявляется «парадоксальной стенокардией», среднего отдела (тело желудка) – анемическим синдромом, нижнего отдела (антральный и пилорический отделы) – явлениями стеноза.

**Клиника опухолей легких** зависит от локализации: центральный рак легкого исходит из эпителия крупных бронхов, периферический рак легких – из эпителия мелких бронхов и альвеол.

Клинические проявления начальных стадий развития злокачественной опухоли минимальны. При центральном раке легкого отмечают упорный кашель, боль в груди, кровохаркание, мокрота с прожилками крови одышка. Хронические заболеваниями легких могут маскировать ранние симптомы рака легкого. Мезоэпителиомы сопровождаются развитием упорного плеврита или гемоплеврита не поддающегося обычному лечению.

Основными методами диагностики и дифференциальной диагностики являются: рентгенологические - рентгенография и томография и эндоскопические - бронхоскопия и торакоскопия. Четкую диагностическую картину дает магнито-резонансная томография.

На рентгенограммах: периферические опухоли проявляются гомогенным интенсивным затемнением легочной паренхимы, округлой или неправильной формы; при центральном раке быстро развиваются ателектазы сегмента или доли легкого.

Фибробронхоскопия позволяет просмотреть бронхи до четвертого порядка, взять промывные воды на атипичные клетки, выполнить биопсии - шипковую, скарификационную; произвести медиастиноскопию, пункцию бифуркационных лимфоузлов с забором материала для гистологического исследования. Торакоскопия показана при мезотелиоме, периферическом раке.

**Опухоли печени и гепатобилиарной зоны.** Наиболее частыми клиническими симптомами являются боль в животе, потеря массы тела, гепатомегалия. Боль чаще локализуется в правом подреберье или в эпигастральной области, носит постоянный характер и не зависит от приема пищи. Характерна нарастающая слабость, потеря аппетита, снижение массы тела, в терминальных стадиях — кахексия. Увеличенная печень бугристая, выступает из-под края реберной дуги. Повышенная температура тела бывает при пирогенной лихорадочной форме. У 1/3 больных рак печени сопровождается желтухой, которая редко бывает интенсивной, и обусловлена сдавлением сегментарных или долевых протоков. Асцит обнаруживают приблизительно у половины больных. Накопление жидкости в брюшной полости связано с диссеминацией опухоли по серозному покрову либо сдавлением метаболическими узлами воротной вены.

**Опухоли толстой кишки.** Клиническая картина рака ободочной кишки характеризуется несколькими группами симптомов.

При раке толстой кишки любой локализации отмечаются кишечные расстройства: запоры, поносы, чередование запоров и поносов, урчание в животе и вздутие живота. Поносы наблюдаются с одинаковой частотой независимо от локализации опухоли. Причиной их являются воспалительные процессы, вызывающие увеличение кишечной секреции и усиление перистальтики. Симптомы кишечного дискомфорта: потеря аппетита, чувство тяжести, урчания, вздутия живота, отрыжка, тошнота, изредка рвота сопровождают рак толстой кишки при правосторонней локализации опухоли. При правосторонней локализации опухоли наблюдается выраженный анемический синдром, при левосторонней локализации опухоли в три раза чаще возникает кишечная непроходимость.

Боль в животе, встречается с одинаковой частотой при правосторонней и левосторонней локализации опухоли, проецируется в области опухоли. Интенсивность ее различная, от слабовыраженной до нестерпимой, вынуждающей больных применять болеутоляющие средства. Различной интенсивности стойкая боль в животе — относительно ранний признак развивающегося стеноза кишки.

Важным диагностическим симптомом является обнаружение скрытой крови в кале в реакции Грегерсена.

**Опухоли прямой кишки.** Одним из первых проявлений рака прямой кишки является чувство неполного опорожнения кишечника, патологические выделения из прямой кишки (слизь, кровь), зуд в области ануса, расстройство функции кишечника, боль внизу живота, крестце, заднем проходе. Примесь крови в кале обнаруживается в начале акта дефекации. Появляются запоры вследствие рефлекторного спазма прямой кишки и обтурации просвета кишки опухолью. Тенезмы — один из ведущих симптомов, имеет место у половины больных раком нижнего отдела прямой кишки.

Боль является ранним симптомом при распространении опухоли нижеампулярного отдела прямой кишки на анальный канал. Причиной боли служит прорастание опухолью нервов крестцового сплетения. Общее состояние больных при раке прямой кишки длительное время остается ненарушенным.

**Опухоли костей** выявляются, как правило, поздно, чаще при образовании патологических переломов или прорастании кровеносных и лимфатических сосудов, нервов. Опухоли безболезненны, даже при переломе, отличаются быстрым ростом и метастазированием. Саркомы располагаются в области метафизов костей, остеобластокластомы в зоне диафиза. Часто пальпируются через мягкие ткани. При прорастании сосудов отмечается увеличение конечности в объеме, иногда могут развиваться аррозивные кровотечения с образованием гематомы. При прорастании нерва нарушается чувствительность и опороспособность конечности. Диагноз ставится рентгенологически: при саркоме - неоднородное разрастание метафиза кости с формированием ячеистого рисунка, отслойкой надкостницы в виде козырьков; при остеобластокластоме - в зоне диафиза кости отмечается дефект костной ткани в виде "изъеденного сахара".

**Опухоли молочной железы** необходимо дифференцировать с фиброаденомами, мастопатиями, галактоцеле, кистами, неспецифическими (мастит) и специфическими инфекционными процессами (сифилис, туберкулез, актиномикоз). Узловая мастопатия и фиброаденомы могут малигнизироваться. Для злокачественных опухолей характерно наличие узлового образования в молочной железе, отсутствие боли при пальпации, высокая плотность образования, бугристость, нечеткие контуры, отсутствие связи увеличения и болезненности с месячными, может быть шелушение и мокнутие соска, серозные или геморрагические выделения из него, связь образования с кожей или ее обсеменение мелкими узлами при панцирном раке.



## **ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ПОЛОСТИ РТА**

**Клиническое обследование больных злокачественными новообразованиями челюстно-лицевой области.**

При обследовании полости рта и глотки необходимо отметить: состояние губ, преддверия рта, зубов, слизистой языка, слизистой дна полости рта, слизистой альвеолярных отростков, слизистой щек и т.д., наличие либо отсутствие опухолевых образований, предраковых заболеваний.

Лабораторное и инструментальное обследование пациента включает общеклинические методы исследования, (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, RW, ЭКГ, УЗИ, рентгенографическое либо флюорографическое исследование легких), а также специальные лабораторные и инструментальные методы (определение раковых маркеров, КТ, ЯМР, сцинтиграфия, стерильная пункция и др.)

Морфологическая верификация диагноза включает в себя цитологическое, гистологическое исследование материала, полученного из патологического очага.

### **Морфология злокачественных новообразований полости рта.**

Первое место по частоте встречаемости среди всех злокачественных новообразований полости рта занимают эпителиальные опухоли – раки. Саркомы и меланомы встречаются гораздо реже.

Наиболее часто встречается плоскоклеточный рак.

Выделяют следующие формы рака:

1. Carcinoma in situ. Злокачественные клетки обнаруживаются выше базальной мембраны, а сама базальная мембрана интактна.
2. Плоскоклеточный ороговевающий рак характеризуется образованием пластов ороговевшего эпителия (раковые жемчужины). Эта форма наиболее дифференцирована.
3. Плоскоклеточный неороговевающий рак характеризуется разрастанием пластов клеток плоского эпителия без склонности к ороговеванию. Эта форма более злокачественна.
4. Низкодифференцированный рак состоит из клеток веретенообразной формы, напоминающих саркому. Эта форма наиболее злокачественная.

## **Клиническое течение злокачественных новообразований полости рта**

### **Местные симптомы**

Злокачественная опухоль полости рта возникает в виде экзофитного образования или язвы. Выделяют следующие клинические формы рака полости рта:

#### **1. Экзофитная форма.**

- Папиллярная – представляет собой грибовидную опухоль.
- Язвенная – возникает ввиду изъязвления папиллярной формы..

#### **2. Эндофитная форма.**

- Язвенно инфильтративная – характеризуется наличием язвы, расположенной на массивном опухолевом инфильтрате без четких границ, характерен симптом «минус-ткани».
- Инфильтративная форма характеризуется наличием плотного опухолевого инфильтрата без четких границ, который иногда распространяется подслизисто и не проявляется поражением слизистого покрова.

Патологический очаг на ранних стадиях безболезненный, не беспокоит больного. Вращение опухоли в соседние структуры определяют местные симптомы. Опухолевая инфильтрация тканей языка определяет снижение его подвижности, появление болей. При врастании опухоли в нижнюю челюсть появляются боли при жевании пищи, что иногда значительно осложняет прием пищи и приводит к развитию алиментарной кахексии задолго до раковой интоксикации. Для лимфоузлов, пораженных метастатическим процессом характерна безболезненность (иногда боли появляются в результате перифокального воспаления), плотная консистенция, округлая форма.

### ***Рак языка***

Рак языка чаще развивается в средней трети, на боковой поверхности языка (62 – 70%) и в корне языка. Рис.80. Больные жалуются на боли в области языка, неприятные ощущения, нарушения речи, жевания, глотания пищи, ограничение подвижности. Язва возникает при инфильтративной и язвенно-инфильтративной формах рака языка. Боли сначала имеют локальный характер, затем появляется иррадиация по ветвям тройничного нерва. Лимфогенное метастазирование при раке языка наблюдается в глубокие лимфоузлы шеи с обеих сторон.



Рис. 80. Рак языка

### ***Рак дна полости рта***

Болеют в основном мужчины в возрасте 50 – 70 лет. Рак дна полости рта часто распространяется на нижнюю поверхность языка, альвеолярный отросток нижней челюсти, противоположную сторону дна полости рта. Рис.81. Нередко распространение опухоли происходит в бассейне язычной артерии паравазально. Больные предъявляют жалобы на наличие опухоли, повышение саливации, боли при разговоре и приеме пищи. Лимфогенное метастазирование рака дна полости рта происходит в поверхностные и глубокие лимфатические узлы шеи, поднижнечелюстные лимфоузлы.



Рис. 81. Рак дна полости рта

### ***Рак слизистой щек***

Начальные стадии напоминают неспецифическое язвенное поражение. Настораживающим фактом является появление язвенного дефекта на фоне лейкоплакии. Типичная локализация рака слизистой щек – линия смыкания зубов, ретромолярная область. Рис.82. На ранних стадиях жалобы только на наличие язвы. При прогрессировании процесса у больных появляются жалобы на боли, появление неприятного запаха изо рта, появление кровянистых выделений. При врастании опухолевого инфильтрата в мышцы нарушается процесс жевания с пораженной стороны. Лимфогенное метастазирование происходит в поднижнечелюстные лимфоузлы.



Рис. 82. Рак слизистой щęki

### ***Рак слизистой оболочки неба***

На слизистой оболочке твердого неба чаще возникают злокачественные новообразования из малых слюнных желез (гистологическое строение цилиндромы, аденокистозные карциномы). Рак твердого неба имеет тенденцию к раннему изъязвлению. На мягком небе чаще встречаются плоскоклеточные раки. На ранних стадиях рака неба больные предъявляют жалобы на наличие плотного безболезненного образования на небе, которое медленно увеличивается в размерах. Рис. 83. Дальнейший прогресс заболевания приводит к изъязвлению опухоли, появлению неприятного запаха, иногда серозно-геморрагического отделяемого. Ранно вовлекается в злокачественный процесс небный отросток.



Рис. 83. Рак слизистой неба

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Для статистической обработки и определения тактики ведения больных со злокачественными опухолями, пациентов делят на четыре клинические группы.

**I а клиническая группа** - больные с подозрением на наличие злокачественной опухоли.

**I б клиническая группа** - больные с установленным диагнозом предракового заболевания.

**II клиническая группа** - больные со злокачественными опухолями, подлежащими специальному лечению.

**III клиническая группа** - больные, прошедшие специальное лечение, излеченные от рака.

**IV клиническая группа** - это больные, которым невозможно выполнение специального лечения, больные подлежащие симптоматическому и паллиативному лечению.

Выделяют следующие виды лечения злокачественных заболеваний:

- ▲ радикальное,
- ▲ паллиативное,
- ▲ симптоматическое;

а также:

- комбинированное,
- комплексное.

В настоящее время использование только одного метода для лечения больных злокачественными заболеваниями признано эффективным только при некоторых видах опухолей. В большинстве случаев проводят комбинированное и комплексное лечение.

**Комбинированным** называется лечение, сочетающее два или несколько методов местно-регионарного лечения, например хирургическое + лучевое лечение.

**Комплексным** является такой вид лечения, при котором местно-регионарные методы лечения сочетаются с общей противоопухолевой терапией, например хирургическое лечение + химиотерапия, хирургическое лечение + лучевая терапия + химиотерапия.

1. **Радикальное лечение** направлено на полное удаление опухоли, регионарных и, если возможно, отдаленных метастазов, полное излечение больного. Выделяют следующие виды радикального лечения:

Радикальное хирургическое лечение. Производится удаление опухоли в пределах здоровых тканей, единым блоком с регионарными лимфатическими узлами и клетчаткой в строгом соответствии с принципами абластики и антибластики.

Радикальное химиотерапевтическое лечение проводится с целью полного уничтожения злокачественных клеток в организме при помощи химиотерапевтических препаратов.

Радикальное лучевое лечение направлено на полное уничтожение опухоли и регионарных метастазов при помощи ионизирующего излучения. Применяют различные виды ионизирующего излучения: гамма-бета-излучение, рентгеновское излучение, электроны, протоны и др.

Радикальное комбинированное лечение сочетает применение радикального хирургического метода и послеоперационной лучевой терапии или комбинации других местно-регионарных методов. Производится облучение области радикально удаленной опухоли и зон возможного регионарного метастазирования. Применение комбинированного и комплексного лечения позволяет значительно уменьшить вероятность рецидивов и прогрессирования заболевания и улучшить результаты лечения.

Радикальное комплексное лечение – это одновременное применение методов хирургического лечения, лучевой и химиотерапии, иммунотерапии и др.

2. **Паллиативное лечение** направлено на максимальное продление и улучшение качества жизни у больных злокачественными заболева-

ниями, которым невозможно проведение радикального лечения ввиду распространенности процесса, тяжести состояния, наличия противопоказаний. Выделяют:

- паллиативное хирургическое лечение (наложение анастомозов, гастростом, колостом, выполнение трахеостомии и т.д.),
- паллиативное лучевое лечение (облучение костей скелета при их метастатическом поражении и выраженном болевом синдроме),
- паллиативное химиотерапевтическое лечение (назначение химиотерапевтических препаратов для замедления прогрессирования заболевания),
- паллиативное химио-лучевое лечение.

3. *Симптоматическое лечение* направлено на устранение отдельных симптомов, вызванных злокачественным заболеванием без воздействия на опухолевую очаг, и метастатические очаги.

#### **Хирургическое лечение злокачественных опухолей**

Хирургический метод лечения злокачественных опухолей является основополагающим. Выделяют диагностические, радикальные, условно-радикальные, циторедуктивные и паллиативные операции.

Радикальными являются операции, выполненные по всем правилам абластики и антибластики, в результате которых произведено полное удаление опухолевого очага в пределах здоровых тканей, а также удаление регионарных лимфатических коллекторов.

Условно-радикальной считается операция, при которой все условия радикальности удаления злокачественной опухоли выполнить невозможно, т.к. нет полной уверенности в удалении всех опухолевых клеток.

Циторедуктивные операции – это нерадикальные операции при нерезектабельных опухолях, направленные на удаление наибольшей части опухоли, уменьшая таким образом опухолевую нагрузку на организм и снижая объем пула опухолевых клеток, что снижает вероятность развития химио- и лучевой устойчивости.

Паллиативные операции направлены на облегчение состояния пациента и продление его жизни. Они включают в себя наложение обходных анастомозов, гастро-, энтеро- и колостом.

#### **Лучевая терапия**

В настоящее время для проведения лучевой терапии применяют корпускулярные и волновые ионизирующие излучения. Корпускулярные:  $\alpha$ -излучение,  $\beta$ -излучение, быстрые электроны, протоны. Волновые: рентгеновское излучение, гамма-излучение. Различают радикальную, паллиативную и симптоматическую лучевую терапию.

### **Химиотерапия злокачественных опухолей**

Известно около 50 препаратов, способных уничтожить опухолевые клетки (цитотоксический эффект) или влиять на их деление (цитостатический эффект). Однако, противоопухолевые препараты формируют выраженную общую иммунодепрессию.

Классификация противоопухолевых препаратов и цитокинов, предложенная ВОЗ

1. Алкилирующие препараты: алкилсульфонаты (бусульфан), этиленимины (тиотеп), производные нитрозомочевины (кармустин и др.), хлорэтиламины (циклофосфамид и др.).
2. Антиметаболиты: антагонисты фолиевой кислоты (метотрексат), антагонисты пурина (6-меркаптопурин и др.), антагонисты пиримидина (цитарабин, 5-фторурацил и др.).
3. Алкалоиды растительного происхождения: подофиллотоксины (этопозид и др.), таксаны (доцетаксел, паклитаксел), барвинка-алкалоиды (винкристин, винбластин и др.).
4. Противоопухолевые антибиотики: антрациклины (доксорубин и др.), другие противоопухолевые антибиотики (дактиномицин и др.).
5. Другие цитостатики: производные платины (карбоплатин, цисплатин), производные камптотецина (иринотекан и др.).
6. Моноклональные антитела (эдерколомаб, ритуксимаб, трастузумаб).
7. Гормоны: антиандрогены (флутамид и др.), антиэстрогены (тамоксифен и др.), ингибиторы ароматазы (анастрозол и др.), прогестины (медроксипрогестерона ацетат и др.), агонисты LH-RH (бусерелин, гoserелин и др.), эстрогены (фосфэстрол, полиэстрадиол).
8. Цитокины: факторы роста (филграстим, эритропоэтин, тромбопоэтин и др.), интерфероны ( $\alpha$ -интерфероны,  $\beta$ -интерфероны,  $\gamma$ -интерфероны), интерлейкины (интерлейкин-2, интерлейкин-3, интерлейкин-11).

### **Профилактика злокачественных опухолей**

Профилактика злокачественных опухолей включает экологические, социальные, медицинские факторы.

Важнейшей мерой является профилактика заражения окружающей среды радиоактивными веществами, снижение радиоактивного фона планеты, внедрение безотходных технологий, снижение вредных выбросов в атмосферу, уровня радиации, удаление из производства вредных веществ, особенно канцерогенов, создание замкнутых циклов производства, снижение воздействия ультрафиолетового излучения на организм человека.



Важную роль играет сбалансированность и качество питания, отказ от курения, наркотиков, токсических веществ, употребления алкоголя.

### **Организация онкологической помощи в Республике Беларусь**

Онкологическая служба Республики Беларусь является специализированной медицинской помощью населению и обеспечивает лечение, а также диспансеризацию больных со злокачественными новообразованиями. В своей деятельности она тесно связана с общелечебной сетью, которая осуществляет выявление опухолевых и предопухолевых заболеваний, симптоматическое лечение больных злокачественными новообразованиями IV-й клинической группы.

В настоящее время в республике функционируют 6 областных онкологических диспансеров (Брестский, Вилейский, Витебский, Гомельский, Гродненский, Могилевский), 6 городских и межрайонных диспансеров (Барановичский, Бобруйский, Минский, Мозырский, Пинский, Полоцкий). Возглавляет и координирует организационно-методическую, лечебную и научную работу онкослужбы Научно-исследовательский институт онкологии и медицинской радиологии Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Обучение студентов и врачей проводится на соответствующих кафедрах вузов.

В Республике Беларусь функционируют республиканские, областные и городские общества онкологов, которые проводят работу по внедрению в практику достижений медицинской науки.

Согласно Приказа Министерства Здравоохранения Республики Беларусь от 2 июня 1994 г. № 125 «О совершенствовании онкологической службы и улучшении онкологической помощи населению Республики Беларусь» определены следующие положения:

1. Положение об онкологическом диспансере.
2. Положение об организационно-методическом кабинете онкологического диспансера.
3. Положение о детском онкологическом кабинете.
4. Положение об онкологическом кабинете к врачу-онкологу центральной районной и городской больницы.
5. Положение об онкохимиотерапевтическом отделении.
6. Положение о кабинете для амбулаторной химиотерапии.
7. Положение об отделении лучевой терапии.
8. Положение о централизованной цитологической лаборатории.
9. Положение о противораковых комиссиях.
10. Инструкция по контролю и изучению случаев позднего выявления злокачественных новообразований.
11. Положение о главных специалистах по онкологии.
12. Штатные нормативы медперсонала онкологических учреждений (диспансеров), диспансерных отделений, кабинетов.

## **НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ЯЗВЫ, НЕКРОЗЫ, СВИЩИ**

Доцент Э.Я.Зельдин

### **Некрозы и гангрена**

Некрозом (омертвление) [necrosis] называется гибель клеток, тканей или органов, наступающая в живом организме. Некрозу могут подвергаться любые ткани (кожа, слизистые, мышцы) и органы.

Причины развития некроза разнообразны:

- воздействие на ткани физических факторов (высокая или низкая температура, электрическая и лучевая энергия);
- механическое воздействие на ткани;
- действие химических веществ (концентрированные растворы кислот и щелочей, фосфор, мышьяк и др.);
- действие инфекционных и инфекционно-токсических агентов (туберкулез, сифилис, дифтерия, брюшной тиф и др.);
- иногда к развитию некроза приводят эндогенные интоксикации (некротический нефроз, некротический энтерит, колит).

В этих случаях омертвление тканей происходит в зоне непосредственного воздействия повреждающего фактора (прямой некроз).

Однако наиболее частой причиной некроза являются расстройства кровообращения, которые могут быть обусловлены:

- нарушением общей гемодинамики;
- нарушением местной гемодинамики;
- нарушением свертывания крови.

Чаще всего причиной некроза является расстройство местного кровообращения, обусловленное эмболией, тромбозом, повреждением или длительным спазмом сосуда, питающего данный участок ткани (циркуляторный или непрямой некроз).

Степень развития некроза зависит не только от интенсивности воздействия факторов, но также от устойчивости самих тканей, возраста больного. При тяжелых истощающих заболеваниях, сахарном диабете, старении отмечается значительное снижение устойчивости тканей к действию повреждающего фактора.

Макроскопическая картина некроза зависит от причины и места его возникновения, от воздействия на очаг окружающей среды. Основные формы некроза:

- 1) коагуляционный (сухой некроз);
- 2) колликвационный (влажный некроз).

Коагуляционный некроз является более частой разновидностью. Участок омертвления хорошо отграничен, плотноватой консистенции,

серо-желтого цвета. Вследствие высыхания тканей в зоне очага некроза не развивается инфекционно-воспалительный процесс. Участок некроза отграничен от окружающих неизмененных тканей вначале лейкоцитарным, затем грануляционным валом.

Коагуляционный некроз возникает при механическом воздействии кислот, электротравме.

Колликвационный (влажный) некроз (Рис.84) характеризуется развитием отёка в зоне некроза, участок некроза быстро подвергается разжижению и превращается в кашицеобразную массу. В очаге некроза развивается инфекция и возникает инфекционно-воспалительный процесс, характеризующийся усилением экссудации. Зона некроза имеет грязно-бурую, иногда зеленоватую, окраску, резкий неприятный запах отделяемого. Отсутствует грануляционный вал, поэтому характерно прогрессирование процесса, увеличение зоны некроза.

При обширных некрозах всасывание токсических продуктов из очага распада и воспалительный процесс в зоне некроза способствует развитию тяжелой интоксикации с развитием дисфункции и недостаточности паренхиматозных органов.

Разновидностью некроза является гангрена. Гангрена – это вид некроза, отличающийся более значительным омертвением части или всего органа. Гангрена может возникать и развиваться в различных тканях и органах (кожа, легкие, кишечник, желчный пузырь, червеобразный отросток). Гангрену могут вызывать внешние и внутренние причины, грубо нарушающие кровоснабжение и питание органов и тканей. (Рис. 85, 86, 87)

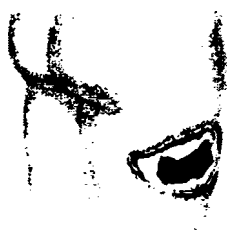


Рис. 84. Колликвационный некроз после подкожного введения гипертонического раствора поваренной соли



Рис.85. Диабетическая гангрена стопы.



Рис. 86. Гангрена I пальца левой кисти  
после воздействия карболовой кислоты.



Рис. 87. Сухая гангрена правого  
предплечья и кисти.

По происхождению выделяют:

а) неспецифические гангрены; б) специфические гангрены.

Неспецифическая гангрена возникает при:

- острой травме с обширным раздавливанием, разможением тканей, повреждением сосудов, нервов;
- тромбозе и эмболии магистральных артерий;
- длительном сдавлении части тела (конечностей);
- заворот, узлообразование, ущемление различных отделов кишечника (странгуляционная непроходимость);
- перевязка артерий;
- ожогах III б – IV ст., отморожениях III – IV ст., при которых наблюдается спазм и тромбоз сосудов;
- длительное воздействие на ткани физических и химических факторов.

Наиболее частой причиной неспецифической гангрены являются острые повреждения и заболевания сосудов.

Специфическая гангрена развивается при некоторых заболеваниях - хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей, диабет, сифилис, анаэробная клостридиальная или газовая гангрена, которые отличаются определенным клиническим течением (см. соответствующие разделы).

Развитию гангрены способствуют сердечно-сосудистая недостаточность, кровопотеря, наличие острых или хронических болезней, интоксикации (алкоголь, никотин) и другие факторы.

Гангрена может протекать по типу сухой или влажной.

При сухой гангрене (*gangrena sicca*) в тканях наблюдается картина коагуляционного некроза с распадом клеточного состава крови. Пораженный участок теряет влагу, высыхает, мумифицируется. Разрушенный гемоглобин диффундирует в омертвевшие ткани, окрашивая их в темно-бурый, а затем черный цвет. Сухая гангрена обычно ограничена сегментом конечности, кончиком носа, ушной раковиной и в др. частях тела. На границе со здоровой тканью развивается демаркационный грануляционный вал. Распада омертвевших тканей почти не бывает, микроорганизмы в зоне сухой гангрены не развиваются. Поэтому при сухой гангрене не выражены явления интоксикации, общее состояние больных страдает мало, в связи с чем оперативное лечение (некрэктомия или ампутация) могут быть отложены до полного развития демаркационного вала. Проникновение гнилостной или гнойной инфекции в омертвевшие ткани может вызвать переход сухой гангрены во влажную.

Влажная гангрена (*gangrene humida*) развивается при быстром разрушении магистрального артериального или венозного кровотока (эм-

боли, тромбоз, травма сосудов, перевязка сосуда и т.д.), при разможе-нии тканей, длительном воздействии на ткани щелочей. При остром на-рушении артериального или венозного кровообращения наблюдается тромбоз артерий и вен, застой крови ниже окклюзии сосуда, увеличива-ется сосудистая проницаемость в ткани. Избыток влаги в сегменте ко-нечности или органе способствует развитию гнилостной инфекции, ко-торая ведет к быстрому распространению гангрены.

Клинически на коже появляются темно-багровые пятна, обра-зуются фликтены, заполненные геморрагической жидкостью. Ткани пропитываются зловонным экссудатом, приобретают вид маркой зло-вонной массы грязно-серого, грязно-зеленого или черного цвета. Осо-бенно способствует развитию влажной гангрены наличие у больного сахарного диабета.

Развитие влажной гангрены сопровождается общим тяжелым состоянием, гипотонией, тахикардией, одышкой, гипертермией по гектическому типу, болями в пораженном отделе, снижением чувст-вительности, отсутствием активных движений в суставе. Вследствие отсутствия демаркационного вала процесс имеет тенденцию к распро-странению. Прогрессирование гангрены и тяжелая общая интоксика-ция способствуют развитию сепсиса и создают угрозу для жизни больного, поэтому при влажной гангрене показана ампутация по эк-стренным показаниям.

Гангрена органов брюшной полости (желчного пузыря, черве-образного отростка, поджелудочной железы) и легких имеет специфи-ческую клиническую картину, диагностируется на основании симпто-мов соответствующих заболеваний. Среди острых нарушений крово-обращения выделяют инфаркт (infarctus). Инфаркт – это участок орга-на или ткани, подвергшийся некрозу вследствие внезапного наруше-ния его кровоснабжения (миокарда, кишечника, легких, мозга и т.д.).

Лечение больных при наличии некрозов и гангрен заключается в общем воздействии на организм больного и местного лечения.

Общее воздействие направлено на лечение основного заболева-ния, борьбу с интоксикацией, включая методы экстракорпоральной детоксикации.

Для профилактики и лечения инфекции применяется антибактериальная терапия.

Местное лечение заключается в применении повязок с раство-рами антисептиков, мазями на гидрофильной основе (левомесколь, 5% диоксидиновая, левасин и др.).

Для ускорения отторжения струпа при сухом некрозе и гангрене используются повязки с протеолитическими ферментами.

При сухом некрозе (гангрене) оперативное лечение заключается в рассечении и иссечении некротических участков (некротомия и некрэктомия) после формирования демаркационного вала. При влажной производится ранняя высокая ампутация конечности в пределах здоровых тканей.

Прогноз при наличии некроза (гангрены) зависит от вида, объема, степени инфицированности, степени интоксикации, наличия сопутствующих заболеваний (диабет!).

### **Пролежни (decubitus)**

Пролежни – это дистрофический, язвенно-некротический процесс сопровождающийся некрозом кожи и глубже расположенных тканей, возникающий у лежачих, неподвижных, ослабленных тяжелыми заболеваниями больных на местах, где мягкие ткани подвергаются сдавлению между поверхностью постели и подлежащим костным выступом. Наиболее часто пролежни возникают в области лопаток, крестца, большого вертела, локтей, пяток в зависимости от положения больного в постели. Рис. 88, 89, 90, 91. Пролежни могут возникать при неправильно произведенной гипсовой иммобилизации.

Причиной возникновения пролежней являются, с одной стороны, постоянное давление на ткани извне, вызывающее ишемию тканей, а с другой – нарушения циркуляторного и нейротрофического характера, обусловленные общим тяжелым состоянием больного.

В связи причины возникновения пролежней разделяются на две группы - экзогенные и эндогенные.

Экзогенные возникают под действием внешних механических факторов, а эндогенные пролежни обусловлены нарушением иммунных защитных сил организма.

Выделяют три стадии развития пролежней:

- 1) стадия ишемии;
- 2) стадия поверхностного некроза;
- 3) стадия гнойного расплавления.



Рис.88.



Рис.89.

Рис.88 и 89. Цианоз, предшествующий образованию пролежня.



Рис.90. Цианоз и экскорiation кожи



Рис.91. Некроз с обширным изъязвлением.



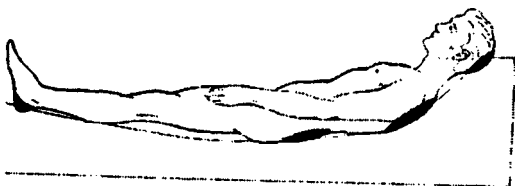


Рис. 92. Места образования пролежней (обозначены темным) у больного, лежащего на спине.

Экзогенные пролежни образуются от длительного давления на кожу, слизистую или их сжатия ортопедическим аппаратом, гипсовыми повязками, протезами и т.д. Под влиянием сдавления или сжатия в соответствующем участке тела развивается ишемия, расстройство питания и омертвление тканей.

Клинически на соответствующих участках тела вначале появляются признаки нарушения кровообращения — бледность, затем цианоз, отечность.

В зоне ишемии наступает отслойка эпидермиса, появляются пузыри и затем возникает поверхностный некроз кожи, переходящий частично в мумификацию, частично в изъязвление. При тяжелых пролежнях омертвлению подвергаются не только мягкие ткани до кости, но и надкостница, поверхностные слои костного вещества.

В случае инфицирования пролежня развивается влажный некроз. В дальнейшем это может вести к развитию сепсиса.

Возникновение пролежней в период нахождения больного на стационарном лечении рассматривается как грубый дефект ухода за больным, поэтому важное значение придается профилактике пролежней.

Профилактика заключается в ранней активации больных после операции. У обездвиженных больных подверженные пролежням части тела предохраняют специальные противопролежневые матрасы, резиновые надутые воздухом кольца и т.д. Несколько раз в сутки кожу больного в месте соприкосновения с постелью следует протирать спиртовыми составами (камфорный, салициловый спирт), обрабатывать тальком. Необходимо периодически менять положение тела, переворачивать больного на бок.

Лечение пролежней представляет собой сложную задачу. При возникновении некроза поверхность обрабатывают раствором антисептиков, применяют только сухие повязки. При отграничении некроза образовавшейся струй иссекают (некрэктомиа) с последующей кожной пластикой. При нагноении лечение проводится по принципу лечения гнойных ран.

В слизистых оболочках возможно возникновение пролежней десны от давления зубного протеза. Длительно находящиеся в ранах дренажи, тампоны также опасны в плане возникновения пролежней, при этом возможны тяжелые эрозивные кровотечения из ран при пролежне стенки крупного сосуда. Своевременное извлечение дренажей и тампонов является профилактикой пролежней в ране.

### **Трофические язвы**

Трофические язвы представляют собой дефект кожи и глубоколежащих тканей, возникший на фоне нарушенной реактивности организма, и незаживающий в течение 6 недель.

Трофические язвы характеризуются одновременным развитием некротических и регенеративных процессов. Чаще всего трофические язвы возникают на нижних конечностях. Трофические язвы могут развиваться в результате действия многих факторов.

I. Трофические язвы, развивающиеся в результате внешних воздействий (механические травмы, различные виды ожогов, электротравмы, отморожения), которые приводят к дефекту тканей в месте воздействия.

II. Трофические язвы, развившиеся под влиянием расстройства крово- и лимфообращения:

1. язвы в результате хронической венозной недостаточности (гипоплазия или аплазия глубоких вен нижних конечностей, варикозная болезнь нижних конечностей, посттромбофлебитический синдром).
2. Язвы в результате хронической артериальной недостаточности – ишемические язвы (хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей, симптоматическая гипертензия – синдром Марторелли, болезни и повреждения крупных артерий – ранения артерий, болезнь перевязанного сосуда, аневризмы, артерио-венозные шунты).
3. Язвы, вызванные нарушением лимфооттока (лимфостаз, лимфэдема, слоновость конечностей).

III. Трофические язвы, возникающие вследствие нарушения иннервации соответствующих участков ткани, которые возникают вследствие повреждения периферических нервов или повреждения центральной нервной системы (нейротрофические язвы).

IV. Трофические язвы, возникающие при различных системных заболеваниях и болезнях обмена веществ:

- 1) диабетические язвы, язвы при цинге, первичном амилоидозе и др.
- 2) гемопоэтические язвы (болезни крови и кроветворных органов)
- 3) коллагенозы (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, узелковый периартериит, дерматомиозиты).

V. Остеомиелитические язвы.

VI. Язвы после обширных некротических и флегмонозных процессов:

- 1) эпифасциальные гангрены (фагеденические язвы);
- 2) некротические и флегмонозные формы рожи;

VII. Специфические язвы (туберкулезные, сифилитические, лепрозные, паразитарные, грибковые и др.)

VIII. Изъязвления опухолей.

Следует отметить, что трофические язвы являются осложнением каких-либо заболеваний, поэтому в формулировке диагноза следует указать основное заболевание, затем осложнение.

Наиболее часто трофические язвы возникают при развитии у больного хронической венозной недостаточности нижних конечностей (ХВН).

В основе развития трофических нарушений при ХВН лежит так называемая динамическая флебогипертензия. В нижней трети внутренней поверхности голени возникает венозный застой вследствие сброса крови по большой подкожной вене из-за недостаточности клапанного аппарата вены (вертикальный рефлюкс) и недостаточности клапанов перфорантных вен группы Кокета (горизонтальный рефлюкс). В результате формируется зона двойной «гидравлической бомбардировки», где уровень венозного давления может достигать 250-300 мм водного столба. В последующем дисфункция эндотелия микроциркуляторного русла сопровождается миграцией форменных элементов крови и плазмы в паравазальные ткани. Из разрушенного гемоглобина эритроцитов в тканях

образуется гемосидерин, который обуславливает гиперпигментацию кожи нижней трети голени. Вышедший белок подвергается организации, вследствие чего отмечается индукция подкожно-жировой клетчатки. Из активированных лейкоцитов выделяются цитокины, лейкотриены, свободные кислородные радикалы, протеолитические ферменты и фактор активации тромбоцитов.

Все эти патологические изменения приводят к развитию хронического воспаления и вызывают некроз кожи. Для венозной трофической язвы характерна локализация по внутренней поверхности нижней трети голени. Кожный покров вокруг нее гиперемирован, выражена индукция подкожной клетчатки. Возможно развитие экземы и дерматита. В зоне нарушений трофики пальпаторно можно определить кратерообразные провалы в фасции голени, соответствующие местам выхода перфорантных вен (Рис. 93).



Рис. 93. Трофические язвы голени при варикозном расширении вен

Трофические язвы в результате хронической артериальной недостаточности (ишемические язвы).

Наиболее частой локализацией язв являются I, реже на V пальце, но могут быть на голени, стопе. Язвы обычно располагаются по боковому краю ногтя или на конце пальца, имеют округлую форму с бледными краями, плоским дном, покрытым грязного пепельно-серого цвета отделяемым. Язва эта не кровоточит. Окружающие ткани также бледны, нет признаков реактивного воспаления.

Трофические язвы, возникающие вследствие нарушения иннервации (нейротрофические язвы - при повреждениях седалищного нерва, травмах спинного мозга и др.) локализуются в области стоп, чаще в области пяток, упорно протекают и иногда проникают до кости. Это язвы обычно круглой или овальной формы, небольших размеров с гладкими краями, сухие, соседние участки кожи обычно не изменены.

Часто язва возникает при наличии у больного сахарного диабета. Диабетические язвы локализуются обычно на конечных фалангах пальцев стопы, на подошвенной поверхности, имеют неправильную форму, края подрывы, дно покрыто гнойно-некротическим налетом, видны островки очень вялых грануляций.

При язвах, образовавшихся вследствие внешних воздействий, после вскрытия обширных гематом грануляции в язве имеют розово-красный цвет, равномерную зернистость, плотную консистенцию. Кожа вокруг таких язв слегка возвышается, припухлость кожи не заметна, болезненности при пальпации не отмечается. Язвы, возникшие на почве отморожения, как правило, множественные. Кожа вокруг них отечна, синюшна, болезненна при пальпации.

Сравнительно редко встречаются язвы голени, возникающие у больных со стойкой неуправляемой артериальной гипертензией (например, реноваскулярная гипертония), которые известны как гипертонические язвы или синдром Марторелли. Гипертонические язвы неглубокие, небольших размеров, со скудным отделяемым, грануляций нет. Локализуются они на переднее- или заднее-наружной поверхности голени. Вначале появляется небольшое болезненное синюшно-красное пятно или папула, иногда с геморрагическим содержимым, на месте которого вследствие некроза образуется изъязвление. Язвы часто симметричны. Особенностью гипертонических язв является их чрезвычайная болезненность, которая отличается постоянством.

Язвы туберкулезного происхождения – туберкулоиды – отличаются очень медленным заживлением. Вначале в средней и нижней трети голени появляются 3-5 безболезненных узлов. Кожа над ними постепенно приобретает цианотичный оттенок, затем появляются язвы.

О сифилитических и лепрозных язвах нужно всегда думать, если язвы располагаются в верхней трети голени чаще на передней поверхности. Форма и размеры самые разнообразные. Края слегка утолщены, плотные, дно гладкое, покрыто бледными, вялыми грануляциями. Гнойное отделяемое необильное, жидкой консистенции, с неприятным запахом.

Паразитарное происхождение имеет так называемая пендинская язва при кожном лейшманиозе. Рис. 94, 95.

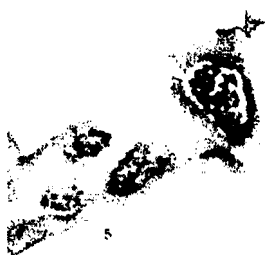


Рис.94. Кожный лейшманиоз  
плеча



Рис.95. Кожный лейшманиоз  
стопы

Трофические язвы другого генеза (вследствие болезней крови, коллагенозов, нарушений обмена веществ, авитаминозов и др.) практически не имеют специфических признаков.

Для дифференциальной диагностики трофических язв, выбора метода лечения и для прогноза таких язв важное значение имеет распознавание основного заболевания.

Лечение трофических язв может быть общее и местное.

Общее лечение (консервативное или оперативное) – это лечение тех заболеваний, осложнением которых являются трофические язвы. Местное лечение сводится к санации язв, очищению их от гнойно-некротического налета. С этой целью местно применяются различные мази на гидрофильной основе, протеолитические ферменты, куриозин, различные физиотерапевтические процедуры, криотерапия. В случае очищения ран, роста грануляций для закрытия ран пользуются различными видами кожной пластики, производят микрохирургические операции с целью закрытия язвенного дефекта кожно-подкожным лоскутом на сосудистой ножке.

Разрабатываются новые технологии лечения трофических язв (синтез селективных ингибиторов тканевых и клеточных протеаз, разработка новых универсальных раневых покрытий с программируемыми лечебными свойствами, разработка способов быстрой доставки лекарства непосредственно в зону поражения мягких тканей).

## **Свищи**

Свищ (fistula) –это отсутствующий в норме канал, выстланный грануляционной тканью или эпителием и соединяющие полости тела (в т.ч. патологические, например, абсцессы), а также полые органы с внешней средой или между собой. Если канал соединяет полый орган или какую-либо полость с наружными покровами, его называют наружным свищом; если патологический ход соединяет между собой полые органы - внутренним свищом. Различают также полные и неполные свищи – последние открываются только наружу или только в просвет органа. Внутренний свищ следует отличать от анастомоза, наложенного хирургическим путем с лечебной целью (например, гастростомоанастомоз, холедоходуоденоанастомоз и др. межорганные анастомозы).

К наружным свищам относятся параректальный, плевральный, кишечный и др. локализации, к внутренним свищам относятся пищеводно-бронхиальный, бронхоплевральный, билио-билиарный и др. локализации.

## **Классификация свищей**

I. По происхождению выделяют врожденные и приобретенные свищи.

Врожденные свищи относятся к порокам развития. К ним относятся кисты и свищи срединной и боковой поверхности шеи (бранхиогенные), возникающие при наличии рудиментарных жаберных дуг; пупочные свищи; эпителиально-копчиковые свищи.

Приобретенные свищи подразделяются на патологические и искусственные. Патологические свищи возникают в результате воспалительного процесса (панкреанекроз, хронический остеомиелит, туберкулез костей и суставов); свищи при наличии в тканях инородных тел, лигатур; при прорастании тканей злокачественной опухолью и её распаде (пищеводно-бронхиальный при раке пищевода, пузырно-маточный при раке матки и т.д.). Патологические свищи могут возникать в результате травмы (торакоплевральный, кишечный и другие локализации свищей).

Искусственные свищи накладываются оперативным путем с лечебной целью для облегчения состояния больного и обеспечения функции органов (например, наружная гастростомия для питания больного при неоперабельной опухоли пищевода; свищ мочевого пузыря при доброкачественной гиперплазии и раке предстательной железы, ранении уретры; кишечные свищи при обтурирующих опухолях и т.д.)

II. По локализации выделяют наружные и внутренние свищи.

III. По характеру отделяемого выделяют гнойные, слизистые, мочевые, тонко- и толстокишечные, желчные, ликворные и другие свищи.

IV. По строению выделяют:

а) гранулирующие свищи, если стенки свищевого хода выстланы грануляционной тканью (трубчатые свищи);

б) эпителизированные свищи – стенки свищевого канала покрыты эпителиальной тканью (чаще это врожденные свищи);

в) губовидные свищи – слизистая оболочка полого органа непосредственно переходит на кожный покров, т.е. имеется сообщение полого органа с внешней средой без свищевого канала.

Гранулирующие свищи имеют тенденцию к закрытию, эпителизированные и губовидные свищи самопроизвольно без оперативного лечения не закрываются.

Причиной возникновения свищей могут быть врожденные аномалии развития, травмы, опухоли, инородные тела, нарушения трофики тканей, но чаще всего это гнойно-воспалительные и некротические процессы в тканях.

Клиника. Внешний вид свищевого отверстия и характер отделяемого при наружных свищах зависят от причин их возникновения, строения свища. Свищевой канал может быть прямым или извилистым. Наружное отверстие свищевого канала открывается на коже или слизистой, размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Характер отделяемого из свища определяет состояние кожного покрова вокруг него. При желудочных, тонкокишечных, желчных, панкреатических свищах кожа вокруг него мацерирована, раздражена, что связано с разъедающим действием пищеварительного сока, содержащего различные ферменты.

Наружные свищи органов желудочно-кишечного тракта сопровождаются большими потерями пищеварительных соков, что отражается на общем состоянии организма больного. Развивается обезвоживание, истощение, обусловленное потерей жидкости и нарушениями пищеварения. При лабораторном исследовании отмечается анемия, гипопроотеинемия.

При гнойных свищах отмечается гнойная интоксикация, повышенная температура тела, особенно усиливающаяся при задержке и затруднении оттока гноя по свищевому ходу.

Диагностика наружных свищей обычно не представляет трудностей. Для выявления характера, протяженности, направления, источника свища применяется зондирование свища и фистулография. В наружное отверстие свища вводится рентгеноконтрастное вещество (йо-



долипол, уротраст, верографин или др.), производятся рентгеновские снимки в нескольких проекциях. На снимках можно определить протяженность, извитость свищевого хода, депо контрастного вещества.

Лечение. Необходимо проводить мероприятия по защите и лечению кожного покрова от повреждающего действия отделяемого свищей. Кожа обрабатывается пастой Лассара, цинковой мазью, специальной защитной пленкой.

При гранулирующих свищах необходимо удаление очага воспаления, секвестра, инородного тела в мягких тканях. Гранулирующие свищи после этого заживают.

При лечении эпителизированных свищей необходимо проводить оперативное лечение с иссечением свищевого хода и ликвидацией причины возникновения свища.

Для лечения губовидных свищей необходимо произвести иссечение стенки полого органа, резекцию или полное удаление органа, образующего этот свищ.

Искусственные свищи нередко закрываются самостоятельно (гастростома, свищ мочевого пузыря), либо после стабилизации состояния больного их закрывают оперативным путем (энтеро- и колостомы).

Лечение внутренних свищей представляет значительные трудности, требует оперативного лечения. Вид и объем операции зависит от заболевания и локализации свища.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ

Доцент Э.Я.Зельдин

Заболевания артерий сопровождаются ишемией соответствующих отделов, находящихся в зоне васкуляризации пораженной артерии.

Выделяют острые и хронические нарушения кровообращения.

Причинами хронических облитерирующих заболеваний артерий являются: 1) облитерирующий атеросклероз; 2) облитерирующий аорто-артериит; 3) облитерирующий эндартериит (тромбангит).

К острому типу относятся артериальные тромбозы и эмболии.

Полная или частичная обтурация сосуда тромбом или эмболом приводит к артериальной недостаточности с развитием острой ишемии тканей или органов.

### Артериальные тромбозы и эмболии

Тромбозы и эмболии являются наиболее частой причиной развития острой артериальной недостаточности.

Это довольно распространенная патология, которая может быть как самостоятельным заболеванием, так и осложнением других патологических состояний. Тромбозы и эмболии могут возникнуть практически во всех артериях, но чаще всего поражаются артерии верхних и нижних конечностей, аорты и её магистральных ветвей.

Под тромбозом следует понимать образование внутрисосудистого кровяного сгустка на месте поражения каким-либо процессом стенки артерии. В возникновении патологического тромбообразования следует выделить три фактора (триада Вирхова): 1) нарушение целостности сосудистой стенки; 2) замедление тока крови; 3) изменение биохимического состава крови в сторону увеличения коагулирующих факторов (нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови в сторону гиперкоагуляции).

Поэтому тромбозы часто бывают у больных облитерирующим атеросклерозом, аорто-артериитом, сахарным диабетом и другими сосудистыми заболеваниями. Возникновению тромбоза способствуют повреждения стенок сосуда при ушибах, вывихах, переломах костей. Диагностические и лечебные мероприятия (ангиографические исследования, зондирование и катетеризация сосудов, реконструктивные сосудистые операции) также могут вести к развитию тромбоза сосудов.

Эмболия – такое состояние, когда просвет сосуда закупорен каким-либо телом-эмболом, препятствующим осуществлению нормального кровотока. При этом отсутствует поражение каким-либо процессом стенки закупоренного сосуда.

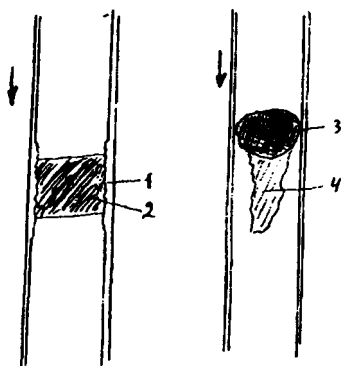


Рис. 96. Тромбоз и эмболия артерий:

1. Атеросклероз стенки артерий
2. Тромб
3. Эмбол
4. Продолженный тромб

Наиболее часто эмбол представляет собой часть (фрагмент) тромба, «оторвавшегося» от основного источника тромбообразования и мигрирующего по артериальной системе. В зависимости от размера оторвавшегося фрагмента тромба и просвета артериального сосуда происходит остановка и фиксация эмбола к стенке сосуда и закупорка просвета сосуда на определенном уровне. Дистально от фиксированного эмбола развивается тромбоз (т.н. продолженный тромб), ухудшающий коллатеральное кровообращение.

Рис. 96.

Причиной эмболии в 80-90% случаев являются различные заболевания сердца и аорты: аневризмы левого желудочка, пороки клапанов (чаще митрального клапана), ревматизм, септический эндокардит, аневризмы аорты.

При этих заболеваниях возникают условия для возникновения тромбоза в полостях сердца, аорте. Оторвавшиеся фрагменты тромба вызывают эмболию. Особенно часто фрагментации тромба и возникновению эмболии способствуют нарушения сердечного ритма.

Эмболия может возникнуть вследствие закупорки артерии комочком жира (жировая эмболия), газом (воздушная эмболия), редко инородным телом и т.д. При миграции тромба из кавальной системы возникает эмболия легочной артерии.

#### Клиника и диагностика

Клиническая картина зависит от уровня обтурации, развития коллатерального кровообращения, степени выраженности артериального спазма дистальнее закупорки, основного эмболического заболевания, срока закупорки, возраста больного и т.д. Начало заболевания характеризуется резкими болями в пораженной конечности, особенно в случае эмболии. Через

несколько часов болевой синдром уменьшается, но отмечается резкая бледность, а затем мраморность кожного покрова, похолодание конечности. Нарушаются поверхностная и глубокомышечная чувствительности, отмечается отсутствие активных, а затем и пассивных движений в суставах конечности. Характерно исчезновение пульсации артерии ниже уровня её обтурации. В дальнейшем при тяжелом течении развивается мышечная контрактура, появляется субфасциальный «плотный» отек мышц. Вследствие поступления в общий кровоток из ишемизированных тканей эндотоксинов ухудшается общее состояние больного, наблюдается дисфункция, а затем функциональная недостаточность органов и систем (миокардиальная, респираторная, печеночная, почечная и др.).

Клиническая картина при тромбозе артерий зависит от причины, вызвавшей развитие тромбоза, степени перекрытия просвета сосуда, протяженности тромбоза. Нередко клиническое течение острой ишемии при тромбозе напоминает ишемическую картину при эмболии, однако при тромбозе все же чаще наблюдается постепенное развитие заболевания.

По глубине ишемии острую артериальную непроходимость разделяют на степени (В.С.Савельев):

ИН (ишемия напряжения) – отсутствие признаков ишемии в покое, появление их только при нагрузке;

I А – чувство онемения, похолодания, парестезии;

I Б – кроме тех же клинических признаков есть болевой синдром;

II А – нарушение чувствительности и активных движений в суставах конечностей;

II Б – полная плегия конечностей;

III А – субфасциальный отек мышц конечностей;

III Б – парциальная контрактура

III В – тотальная контрактура

При тотальной мышечной контрактуре изменения в ишемизированной конечности становятся необратимыми.

В Беларуси используется классификация острой ишемии конечностей, предложенная И.Н.Гришиным. В зависимости от развития коллатерального кровообращения, компенсаторных реакций, нарушения питания тканей выделяются три степени ишемии.

1. Абсолютная ишемия – наиболее тяжелая форма поражения.

а) фаза обратимых изменений (для конечности продолжительность до 2 часов);

б) фаза нарастания необратимых изменений (продолжительность до 6 часов);

в) фаза необратимых изменений (биологическая смерть).

2. Субкомпенсированная ишемия – при этой форме острой артериальной недостаточности сохраняется минимальный артериальный кровоток, способный еще поддерживать жизнеспособность тканей и органов на критических гранях.

3. Компенсированная ишемия – после первичной (2-3 часа) нейро-рефлекторной реакции все признаки ишемии исчезают.

Наиболее информативными методами клинической и топической диагностики тромбов и эмболий нижних конечностей являются: 1) ангиография; 2) ультразвуковая доплерография; 3) радионуклидные методы исследования. Ангиография дает представления о характере, уровне окклюзии, степени развития коллатералей.

При использовании метода ультразвуковой доплерографии возможно установление проксимальной границы окклюзии, определение протяженности окклюзии и состояние периферического артериального русла, а также проведение дифференциальной диагностики острых тромбозов и эмболий.

#### Лечение

Лечебная тактика находится в прямой зависимости от вида непроходимости (тромбоз-эмболия), локализации окклюзии, давности заболевания.

К экстренному оперативному лечению имеются следующие показания:

1) эмболия бифуркации аорты, подвздошных и бедренных артерий; 2) эмболии магистральных артерий любой локализации и любой давности, протекающие со стойкой и нарастающей ишемией при отсутствии тотальной контрактуры и гангрены (субкомпенсация и декомпенсация кровообращения конечности).

Эмболэктомия или тромбэктомия могут быть выполнены прямым способом (вскрытие просвета артерии в зоне нахождения тромба или эмбола, удаление их с последующим сосудистым швом) или непрямым ретроградным с помощью катетера Фогарти. (Рис. 97)

Катетер Фогарти представляет собой гибкий проводник, на конце которого имеется тонкая резиновая манжетка, раздуваемая жидкостью, вводимой в катетер. Артерия выделяется в наиболее доступных местах из небольшого разреза. Выполняют продольную артериотомию длиной 1 - 1,5 см. В артерию в проксимальном направлении вводится катетер Фогарти, причем наконечник с манжеткой проводят за тромб или эмбол. Манжетка раздувается физраствором и катетер извлекают. Вместе с раздутой манжеткой из артерии извлекают эмбол и тромботические массы (Рис. 106).

Внедрение ретроградной эмбоэктомии позволило снизить послеоперационную летальность при эмболии аорты с 50 до 5-10 %, а частоту ампутаций с 70 до 6 %.

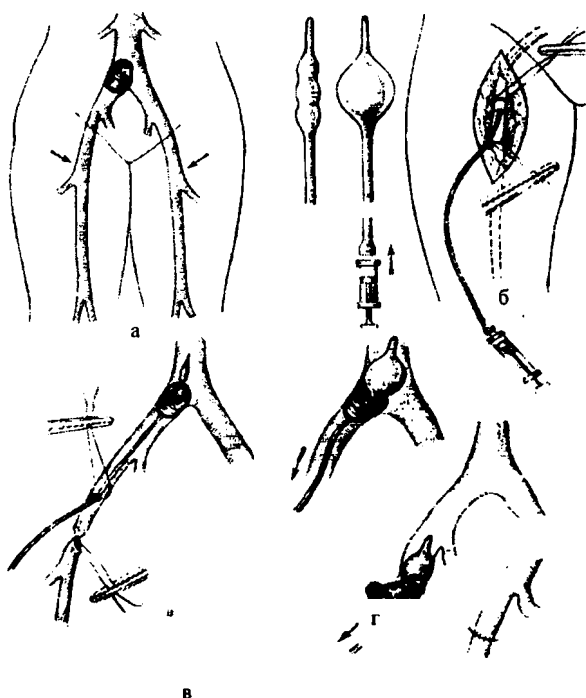


Рис. 97. Техника непрямой ретроградной чрезбедренной эмбоэктомии из бифуркации аорты с помощью баллонного катетера (схема).  
а – места обнажения бедренных артерий (указаны стрелками); б – бедренная артерия взята на держалки; в просвет её введен катетер (отдельно показан конец катетера со спавшимся и раздутым баллончиком); в – катетер, перфорируя эмбол, проходит в аорту; г – катетер с раздутым баллончиком вместе с эмболом извлекают из артерии. (Н.Н.Малиновский, 1973)

При острых тромбозах в стадии декомпенсации кровообращения показана реконструктивная операция (тромбинтимэктомия, аутовенозная пластика, обходное шунтирование).

Консервативному лечению подлежат:

а) больные с крайне тяжелым общим состоянием, несовместимым с любым видом оперативного лечения;

б) тромбозы артерий голени и предплечья. Консервативное лечение преследует цели снятия рефлекторного спазма, восстановление магистрального и коллатерального кровообращения путем лизиса тромба, предупреждение дальнейшего развития тромбоза, а при эмболии – роста продолженного тромба.

В качестве тромболитических препаратов применяется стрептокиназа и её аналоги: стрептаза, целиаза, стрептодеказа и др. тромболитические и фибринолитические препараты.

Обязательно применение прямых антикоагулянтов - нефракционированного гепарина и низкомолекулярных гепаринов (клексан, фраксин, фраксипарин). В дальнейшем возможен переход на непрямые антикоагулянты кумаринового или индандионового ряда.

Назначаются обезболивающие, сосудорасширяющие препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови препараты (пентоксифиллин, трентал), десенсибилизирующие препараты. Проводится дезинтоксикационная терапия с применением экстракорпоральных методов детоксикации.

При развитии тотальной контрактуры или гангрены показана ампутация конечности.

Для успешного лечения крайне важны своевременная диагностика и раннее оперативное лечение.

## **Хронические окклюзионные заболевания артерий**

I. Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты (болезнь Такаяси, болезнь отсутствия пульса).

Выделяют следующие заболевания и состояния, при которых возникает окклюзия ветвей дуги аорты: артерииты, атеросклероз и экстравазальные формы сдавления сосудов.

Артериит чаще встречается у людей молодого возраста до 30-35 лет. Атеросклеротическое поражение артерий возникает у людей в 40-70 летнем возрасте, преимущественно у мужчин. При экстравазальных формах происходит сдавление сосудов снаружи, вследствие наличия патологических образований в виде добавочных шейных ребер, синдрома передней лестничной мышцы, врожденной извитости дуги аорты.

При артерните и атеросклерозе обычно поражаются одновременно несколько брахиоцефальных артерий. Наиболее часто окклюзия возникает в подключичных артериях, позвоночных, реже в сонных и безымянных артериях.

Клиническая картина каротидного синдрома - поражения экстракраниальных артерий головного мозга (сонная артерия), складывается из симптомов ишемии мозга, глаз. У больных отмечаются нарушения мозгового кровообращения, выражающиеся в появлении головной боли затылочной локализации, головокружение, нередко со звоном и шумом в ушах. Часто отмечается нарушение походки и статики в виде пошатываний при ходьбе. Нередко возникают зрительные нарушения: пелена, двоение в глазах, быстро проходящая слепота на один глаз. Отмечается ухудшение памяти, снижение интеллекта, работоспособности.

Примерно у 20% больных окклюзионными заболеваниями головного мозга развивается ишемический инсульт, причиной которого у 80% является экстрацеребральная патология сосудов.

При поражении дистального отдела подключичной артерии возникает, так называемый, «подключичный синдром», который сопровождается хронической ишемией верхней конечности. Симптомы ишемии верхней конечности проявляются похолоданием, слабостью и быстрым утомлением руки. Чем проксимальнее расположена окклюзия, тем резче выражена ишемия. В течении заболевания может наступить гангрена пальцев и кисти.

При закупорке начального отдела подключичной артерии возникает подключично-позвоночный синдром. Ишемия руки при этом синдроме выражена слабо, на первый план выступают симптомы вертебробазилярной недостаточности, обусловленной ишемией ствола головного мозга – головокружением, головной болью, нарушения зрения.

При поражении безымянной артерии наблюдаются каротидный, подключичный и подключично-позвоночный синдромы одновременно.

Для диагностики окклюзии ветвей дуги аорты применяются методы рентгеноконтрастного исследования сосудов по способу Сельдингера.

При этом исследовании выявляются наличие окклюзии, её протяженность, степень развития коллатералей.

В последние годы большое распространение получили ультразвуковые методы исследования кровотока. Допплерография позволяет определить пульсацию артерий, направление и скорость кровотока в ней, уровень артериального давления на верхних конечностях, кровоток по общей сонной, позвоночной артериях.

Используются и другие методы (изотопная ангиография, плевтизмография, электроэнцефалография).



Лечение. Хирургическое лечение является единственным способом. Используются различные реконструктивные операции, устраняющие окклюзию артерий и восстанавливающие магистральный кровоток. На артериях дуги аорты наиболее используемые операции эндартерэктомия, обходное шунтирование и реконструкция (пересадка).

## II. Окклюзионные поражения висцеральных ветвей брюшной аорты.

Наиболее часто поражаются брыжеечные сосуды. Причиной поражения артерий чаще всего является атеросклероз, реже неспецифический аорто-артериит. Окклюзия верхней брыжеечной артерии проявляется болью в животе, дисфункцией кишечника, прогрессирующим нарушением питания.

Резкая судорожная боль в животе появляется через 15-30 минут и продолжается 1-3 часа после приема пищи, что вынуждает больных отказываться от еды или принимать пищу помалу и редко (small meal syndrome). Нарушается моторная функция и всасывание в тонкой кишке, сопровождающиеся частым жидким стулом, содержащим непереваренные частицы пищи и нейтральный жир, что подтверждается лабораторным исследованием кала.

Больные истощены, обезвожены, тургор кожи снижен, часто наблюдается анемия.

В эпигастральной области часто прослушивается систолический сосудистый шум, обусловленный стенозом чревной и верхней брыжеечной артерии.

Дифференциальный диагноз требует исключения в первую очередь злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, печени.

Диагноз верифицируется только на основании ангиографически выявленных стенозов и окклюзии непарных ветвей аорты (селективная мезентерико- и целиакография), а также ультразвуковой доплерографии.

Лечение окклюзии только оперативное. Применяются аорто-сосудистые операции в обход окклюзии при помощи аутовены или синтетического протеза. Реже при небольших стенозах устья артерии применяется операция - трансаортальная эндартерэктомия. Кроме того используется эндоваскулярная ангиопластика и стентирование артерии.

## III. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК)

Эти заболевания характеризуются нарушением кровообращения в периферических и магистральных сосудах нижних конечностей вследствие окклюзии их просвета, развитием хронической артериальной недостаточности.

К ним относятся:

- облитерирующий атеросклероз;
- облитерирующий эндартериит;
- диабетическая ангиопатия нижних конечностей;
- облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера);
- неспецифический аорто-артериит;
- болезнь Рейно;
- постэмболические и посттравматические окклюзии;
- врожденные гипо- и аплазии артерий.

Наиболее часто встречаются облитерирующий атеросклероз и облитерирующий эндартериит. Развитие облитерирующего атеросклероза рассматривается в плане этиологического и патогенетического развития общего атеросклероза.

В этиологии облитерирующего эндартериита большая роль придается таким факторам как курение, хроническая интоксикация, отморожения нижних конечностей в анамнезе. Ведущей теорией патогенеза является нейрогормональная. Под действием этиологических факторов возникает резкий спазм артериальных сосудов, сопровождающихся повышением сосудистой проницаемости. Этому способствуют гормональные сдвиги в организме (гипофиз, надпочечники). Постепенно развиваются процессы организации экстравазата, развиваются склерозирование и затем облитерация периферических артерий.

Если при эндартериите поражаются в первую очередь периферические сосуды, заболевание возникает в относительно молодом возрасте, чаще у мужчин, то при облитерирующем атеросклерозе поражаются магистральные артерии – подколенная, бедренная, подвздошная, терминальный отдел аорты, болеют люди после 50-60 лет.

В зависимости от степени хронической артериальной недостаточности пораженной конечности различают четыре стадии заболевания (классификация Фонтейна-Покровского).

I стадия: повышенная утомляемость ног, зябкость, онемение, парестезии, побледнение кожи, похолодание.

Перемежающаяся хромота (ПХ) после более 1 км ходьбы.

IIA стадия: ПХ при ходьбе более чем на 200 метров.

IIБ стадия – ПХ при ходьбе менее чем на 200 метров.

При II стадиях развивается гиперкератоз стоп, атрофия кожи и подкожной клетчатки.

III стадия – боль при ходьбе на 25 метров, боли в покое, атрофия мышц, трещины кожи, паронихии.

IVa стадия – лимфо-венозный стаз, субфасциальный отек голени, наличие трофических ишемических язв, некрозов пальцев.

#### IVБ – гангрена конечности.

Основной жалобой больных является так называемая перемежающаяся хромота (*claudicatio intermittens*). Симптом перемежающейся хромоты является кардинальным симптомом заболевания и характеризуется резкими сжимающими болями в икроножных мышцах, возникающих при ходьбе и заставляющих больного остановиться на какое-то время. Отдых в течение нескольких минут прекращает боль, однако при дальнейшем передвижении на такое же расстояние указанные боли возобновляются, вновь вынуждая больного остановиться для отдыха. Ускорение ходьбы, подъем по лестнице, переноска тяжестей усиливают симптом перемежающейся хромоты. Возникновение болей объясняется наступающим ангиоспазмом, недостаточным притоком крови к тканям, особенно к мышцам во время их усиленной работы.

Кроме того, появляется зябкость стоп и пальцев, чувство тяжести в ногах. Цвет кожи стоп и пальцев становится бледным с цианотичным отеком, тускнеют и деформируются ногти.

Ишемические боли в состоянии покоя появляются в более поздних стадиях развития облитерирующих заболеваний, при большой степени недостаточности кровообращения. Для ишемических болей характерны локализация в наиболее дистальных отделах пораженной конечности, упорный характер, значительное усиление болей ночью, усиление боли при поднимании конечности и некоторое уменьшение при опускании её.

Ишемические боли в состоянии покоя являются непосредственным предвестником возникновения трофических язв, а затем как исход наступает гангрена.

Из простых методов исследования больного наибольшее значение имеют определение пульсации периферических артерий. В зависимости от локализации окклюзии или степени развития склеротического процесса в артерии может отсутствовать пульсация на бедренных, подколенных или артериях стопы (тыльной, задней берцовой).

При атеросклеротической окклюзии дистального отдела аорты и подвздошных сосудов, при аорто-артериите наблюдается так называемый синдром Лериша. Он характеризуется появлением перемежающейся хромоты, при этом боли возникают в ягодичных мышцах и в области задней поверхности бедер, отсутствием пульса на бедренных артериях, у мужчин возникает импотенция. Течение синдрома Лериша характеризуется тяжестью заболевания и быстрой развитием дистрофических изменений.

В некоторых случаях при облитерирующем эндартериите развивается мигрирующий тромбофлебит поверхностных вен в виде болезненных уплотнений в подкожных венах, гиперемии по ходу вен. Острые явления в

каждом из очагов длиться 10-20 дней и не сопровождаются повышением температуры тела. Эти очаги флебита могут возникать на различных уровнях подкожных вен в течение короткого промежутка времени.

Такое течение облитерирующего эндартериита получило в литературе название облитерирующий тромбангиит или болезнь Бюргера, по фамилии автора, описавшего такую форму заболевания. Эта форма отличается более злокачественным течением (Рис.98).



Рис. 98. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера):  
1. Цианоз и отек стопы. 2. Цианоз голени.  
3. Цианоз и очаговые некрозы стопы.

Диагностика облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей основывается на данных объективного исследования – осмотр конечности, определение пульсации артерии, аускультация сосудов.

Существует большой ряд функциональных проб. Из специальных инструментальных методов наиболее информативны рентгеноангиографические исследования, ультразвуковая доплерография.

Лечение должно быть комплексным и этиопатогенетическим.

Обязательно следует отказаться от курения. Избегать переохлаждений ног, мокрой обуви, отказаться от резиновой обуви. В ранних стадиях заболевания показано консервативное лечение не реже 2 раза в год.

Принципы консервативного лечения:

- 1) снятие болевого синдрома;
- 2) устранение спазма сосудов назначением сосудорасширяющих препаратов, непосредственно воздействующих на мышечные элементы артерии (но-шпа, никошпан) и через нейровегетативные структуры (ганглиоблокаторы);

- 3) десенсибилизирующая терапия (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил и др.);
- 4) назначение препаратов, улучшающих реологические свойства крови (реополиглюкин, рефортан, компламин)
- 5) назначение средств микроциркуляторного воздействия (трентал, пентоксифиллин, андеколин);
- 6) витамины группы В, С и Е;
- 7) антогонисты ионов кальция (амлодипин, коринфар и др.)
- 8) назначаются анаболические стероиды;
- 9) препараты из группы простагландинов Е (вазапростан, апростадил и др.) оказывают выраженное сосудорасширяющее действие, повышают кровоток в периферических сосудах, улучшают микроциркуляцию, тормозят агрегацию тромбоцитов и оказывают дезагрегационное действие (применяются при II и III стадиях заболевания). Вводится внутривенно и внутриаптериально.

При облитерирующем атеросклерозе, диабете для борьбы с гиперхолестеринемией в последнее время применяются статины (вастатины), к которым относятся ловастатин, симвастатин и др. Особенно эффективен статин III поколения – аторвастатин, который, по некоторым сообщениям, успешно конкурирует с хирургическими вмешательствами на сосудах. Своевременно и правильно назначенный аторвастатин может не просто отодвинуть неминуемое ранее хирургическое вмешательство на сосудах, но позволяет иногда даже отказаться от него.

В комплекс консервативного лечения могут быть включены физиотерапевтические и бальнеологические процедуры (УВЧ, ДКВ – пояснично-крестцовой области, ультразвук, радоновые, йодобромные ванны), используется метод гипербарической оксигенации.

При незначительном и непродолжительном эффекте консервативного лечения при облитерирующем эндартериите производят хирургические вмешательства – поясничная симпатэктомия.

При облитерирующем атеросклерозе при сегментарных поражениях производят реконструктивные сосудистые операции. Показания возникают уже при IIА стадии заболевания. Реконструктивные операции включают аорто-бедренное или бедренно-подколенное шунтирование, тромбинтизмэктомию, эндоваскулярную ангиопластику, стентирование.

Показаны курсы санаторно-курортного лечения.

При гангрене производят ампутацию конечности обычно на границе верхней и средней трети бедра.

Прогноз заболеваний зависит от ранней диагностики, типа облитерирующего заболевания, уровня окклюзии и своевременно и правильно продуманной лечебной тактики.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН**

**Доцент Э.Я.Зельдин**

### **ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ВЕН, ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ**

В венозной системе конечностей различают подкожные, глубокие и коммуникантные вены. Особенностью поверхностных вен является наличие крупных стволов, идущих независимо от артерий. Глубокие вены всегда следуют строго одноименным артериям. Они, как правило, бывают парными.

К важнейшим факторам, обуславливающим нормальный венозный отток крови, относятся сокращение мышц конечностей, дыхательные движения диафрагмы, напряжение и расслабление брюшного пресса и т.д. Несомненное воздействие на кровоток в венах оказывает и присасывающая сила грудной клетки с изменением отрицательного давления во время вдоха и выдоха.

Огромное значение для венозного кровотока имеет клапанный аппарат, препятствующий обратному току венозной крови. Клапаны представляют тонкие нежные складки (дубликатуры) внутренней оболочки вены и напоминают маленькие полулуния, вогнутый край которых свободен, а выпуклый прикреплен к стенке сосуда.

Важную роль в венозном оттоке нижних конечностей играют коммуникантные вены, которые подразделяются на прямые и не прямые.

Прямые коммуникантные вены непосредственно соединяют магистральные поверхностные вены с глубокими. Они расположены с внутренней поверхности голени. Благодаря наличию в них клапанов кровоток в прямых коммуникантах осуществляется в норме только в одном направлении - из поверхностных вен в глубокие. Непрямые коммуникантные вены осуществляют связь поверхностных вен с венами мышц, которые в свою очередь непосредственно или через другую вену сообщаются с глубокими венами конечностей.

Венозная система нижних конечностей состоит из глубокого сплетения венозных сосудов, в которое входят бедренная вена и глубокая бедренная вена (*v.femoralis*, *v. femoralis profunda*) и из поверхностного сплетения, которое составлено двумя подкожными венами бедра - большой и малой (*v. saphena magna et parva*).

#### **Пороки развития вен**

##### **Болезнь Паркса Вебера – Рубашова (артерио-венозные свищи)**

В клинической практике это заболевание известно давно, однако детально описано С.М.Рубашовым (1928), Parkes Weber (1936).

Это заболевание характеризуется наличием множественных врожденных патологических сообщений между артериями и венами.

По характеру гемодинамических нарушений при этой болезни много общего с травматическими аневризмами, поэтому их иногда называют врожденными артерио-венозными аневризмами.

Заболевание локализуется чаще слева, чем справа, и в 60% на нижних конечностях; верхние конечности поражаются значительно реже - около 25%. Редко встречаются особо опасные локализации артерио-венозных свищей: расположение их в малом тазу может угрожать целости половых органов, почек, мочевого пузыря и прямой кишки.

Для болезни Паркс Вебера характерны следующие общие симптомы:

1. Увеличение в объеме и в длину пораженной конечности и особенно её дистальных отделов (*macrosumia partialis congenita*) (Рис.99).

2. Гипергидроз, гипертрихоз и гиперпигментация, которые соответствуют пораженному участку тела. Повышенная волосатость обычно охватывает всю пораженную конечность и особенно заметна у мужчин. Чаще всего встречаются *naevus vasculosus* и располагаются на пораженной конечности; это плоские образования капилляров, причем под ними ткань обычно в состоянии ангиодисплазии.

3. Увеличение вен - наиболее частый симптом болезни. Они чаще преобладают в дисплазированной зоне. Увеличение вен зависит от эмбриональной дисплазии и от усиленной артериализации венозной крови. Характерно образование варикоza в молодом возрасте и на необычных местах.

4. Пульсирующий шум в венах и дрожание конечности появляются только при широких артерио-венозных сообщениях; они возникают от завихрения крови в венах, когда она протекает через свищ. Завихрения крови возникает на местах аневризматических увеличений артерий.

5. Тромбофлебиты и флеботромбозы возникают от застоя крови в расширенных венах. Если у больного развиваются симптомы венозного стаза, то появляются отеки, дерматиты со склеродермией и обычной варикозной язвой. Незначительная травма может осложниться кровотечением из язвы.

6. Повышение температуры пораженной конечности на несколько градусов.

7. Симптом Добровольской - урежение пульса на 6-12 ударов при сдавлении у паха конечности жгутом.

Для диагностика важны такие показатели: повышение оксигена-

ции венозной крови (от 70 до 95%), ультразвуковая доплерография.

Ангиографическое исследование: контрастирование сосудистой полости, сообщающейся с артериями и венами, одновременное контрастирование артерий и вен и другие признаки.

Хирургическое лечение болезни Паркс Вебера заключается в перевязке и удалении артериовенозных анастомозов, образованных крупными артериями и венами, при наличии множественных свищей - перевязка афферентной артерии. Применяются операции десимпатизации ангиодисплазированной зоны.

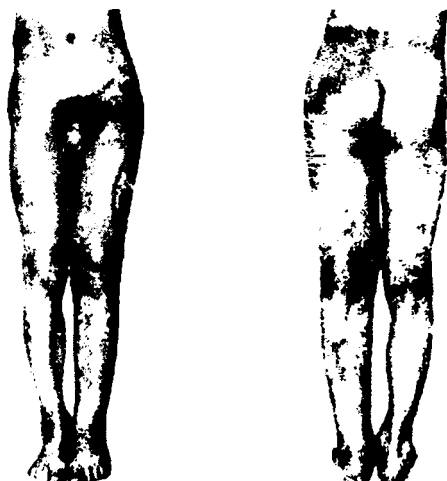


Рис.99. Врожденные артериовенозные свищи левой нижней конечности  
(Й.П.Даудярис)

а – вид спереди; б – вид сзади.

Левая конечность длиннее и толще правой. Видны темные пигментные пятна.



### **Болезнь Клиппель – Треноне (флебоангиодисплазии)**

В 1900 г. M.Klippel и P. Trepanay описали сложный врожденный порок венозной системы нижних конечностей, заключающийся в аплазии или гипоплазии глубоких магистральных вен. Это заболевание носит название синдром Клиппель - Треноне. В связи с тем, что часто гипоплазия или аплазия сочетается с существованием врожденных патологических артериовенозных свищей, ряд авторов объединяет эти два заболевания и называют их болезнью Паркс Вебера – Рубашова – Клиппель – Треноне. Однако это название правомочно лишь при сочетании этих врожденных флебоангиодисплазий. Врожденная непроходимость вен чаще всего является следствием недоразвития (агенезии) каких-либо сегментов системы нижней полых вен, наличия в них мембран, стенозов вследствие экстравенозного разрастания рубцовой ткани и других причин.

Болезнь Клиппель-Треноне характеризуется триадой симптомов - удлинение и утолщение пораженной конечности, варикозным расширением вен атипичной локализации, пигментными ангиоматозными пятнами кожи. Симптомы появляются сразу после рождения и в первые годы жизни ребенка.

Клиническая картина двух видов ангиодисплазий сходна, поэтому дифференцировать их можно с помощью ультразвуковой доплерографии или ангиографических исследований.

Консервативное лечение флебоангиодисплазии бесперспективно. Однако, оперативное лечение возможно лишь при аплазии небольших сегментов магистральных вен.

### **Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК).**

#### **Varices Venarum**

Варикозное расширение вен - патологическое изменение вен, характеризующееся неравномерным увеличением их просвета, с образованием выпячивания в зоне истонченной венозной стенки, искаженным ходом сосудов с развитием узлоподобной извитости их, функциональной недостаточностью клапанов и извращенным кровотоком.

Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей принято делить на первичное (ВБНК), развивающиеся вне связи с каким-либо заболеванием, и вторичное, проявляющееся после перенесенного тромбоза глубоких вен, при травматических и врожденных артерио-венозных свищах, при аплазии и гипоплазии глубоких вен.

ВБНК встречается по данным ВОЗ у 15-17% населения, причем 1% заболевших в конечном итоге теряют трудоспособность. Женщины болеют этим заболеванием в 2 - 3 раза чаще мужчин.

### Этиология и патогенез.

Единой общепринятой теории этиология и патогенеза варикозной болезни пока нет. ВБНК - полиэтиологическое заболевание. Причинами варикоза считают слабость мышечно-эластических волокон стенок поверхностных вен и врожденную неполноценность их клапанного аппарата, обусловленную генетическими факторами, токсико-инфекционное влияние, поражение нервного аппарата вен, ослабляющее действие гормонов на мускулатуру венозной стенки в период беременности.

Предрасполагающими факторами к появлению первичного варикозного расширения вен являются: чрезмерная физическая нагрузка в юношеском возрасте, когда характер и объем физической нагрузки не соответствуют возрастным особенностям организма; профессиональная специфика, связанная с длительным стоянием на одном месте. Нельзя исключить и воздействие интоксикаций и инфекций на сосудистый тонус. При этом необходимо принимать во внимание и анатомические факторы, как эпифасциальное положение большой подкожной вены, возможно отсутствие клапанов в ней или их функциональная недостаточность, что, естественно, ведет к развитию ВБНК.

### Классификация.

Существует много классификаций ВБНК и хронической венозной недостаточности.

В 2000 году в Москве на Совещании экспертов принята и рекомендована к использованию простая для клинического использования классификация.

### **Клиническая классификация ВБНК (Совещание экспертов, Москва, 2000)**

Форма варикозной болезни:

I. Внутрикожный и сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса.

II. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам.

III. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам.

IV. Варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Степени хронической венозной недостаточности:

0 – отсутствует;

1 – синдром «тяжелых ног»

2 – преходящий отек;

3 – стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема;

4 – венозная трофическая язва.

### Клиническая картина.

Первый признак заболевания – появление умеренно расширенных вен на бедре или на голени. Но большинство больных ВБНК ни на что не жалуются и расширение вен считают лишь косметическим дефектом (стадия компенсации). Недомогания непостоянного характера появляются только при нарушениях кровообращения. Отмечаются тяжесть, усталость, парестезии, тупые расширяющие боли в пораженной конечности, иногда небольшой отек в области голеностопного сустава. Жалобы более выражены при стоянии, уменьшаются при ходьбе и исчезают в горизонтальном положении больного. Нередко больные жалуются на ночные судороги в икрах, хуже чувствуют себя при жаркой погоде. Ноги больше утомляются при работе в положении стоя, при длительной ходьбе.

Боли в ногах никогда не бывают интенсивными, мучительными. При отдыхе все неприятные ощущения исчезают (стадия субкомпенсации). При осмотре видны извилистые, просвечивающие через кожу даже выступающие наружу стволы и конгломераты варикозных вен. Из-за густой сети мелких расширенных вен область лодыжек и стопа утолщаются и приобретают синюшный цвет. В горизонтальном положении синюшность исчезает. Необходимо осмотреть конечности со всех сторон, установить, нет ли плоскостопия, исключить грыжи, варикозное расширение вен семенного канатика, геморрой. С помощью сантиметровой ленты выясняют, насколько на различных уровнях больная конечность толще здоровой. При отеке больной конечности к вечеру разница в объеме может достигать 2-3 см. После отдыха отек спадает полностью или уменьшается до 1-2 см за счет активации лимфодренажной функции конечности. Постоянный отек конечности свидетельствует о декомпенсации болезни и резком нарушении ее флебогемодинамики.

При декомпенсации ВРВ боли и отеки конечности нарастают, появляются потливость и зуд, усиливающийся по ночам, что является предвестником трофических осложнений, появляется сухая или влажная экзема, кожа нижней части голени становится отечной, темно-коричневой, блестящей, легко ранимой. Повторяющиеся воспаления превращают подкожную жировую клетчатку в рубцовую ткань, в которой замурованы подкожные вены, причем сама кожа становится неподвижной, крепко спаянной с подкожными рубцами и венами.

## **Осложнения варикозной болезни нижних конечностей**

1. Образование варикозных язв. Венозная трофическая язва представляет собой дефект кожи и подлежащих тканей голени, возникающий в результате хронического нарушения венозного оттока и незаживающий в течение 6 недель.

Флебогипертензия, нарушения микроциркуляции, тромбоз мелких сосудов и воспаление резко нарушают питание и оксигенацию тканей, что ведет к их некробиозу и образованию варикозных язв. Наиболее часто язвы возникают на внутренней поверхности голени выше лодыжки. Язва плоская, дно ровное, нередко достигает апоневроза, а края становятся плотными, гиалинизированными, приподнятыми. Вокруг язвы обычно наблюдается широкая зона индукции и гиперпигментации.

2. Острые тромбофлебиты варикозно-расширенных вен. Инфекция и аутоенсибилизация могут вызывать тромбофлебит варикозных вен. Появляется болезненное уплотнение по ходу вены, переходящее на подкожную клетчатку и кожу, т.е. развиваются явления перифлебита. Кожа по ходу венозного ствола часто гиперемирована.

3. Кровотечение из варикозных узлов. Стенка венозного ствола резко истончается. Если она и истонченная над ней кожа разрывается, то возникает сильное наружное венозное кровотечение, ибо склерозированная вена не спадается, а кровотечение поддерживается гипертензией. При поднятии ноги вверх и наложении давящей повязки кровотечение останавливается. Наложение жгута противопоказано!

Диагностика: необходимо всесторонне обследовать больного и установить зависимость жалоб от варикозной болезни или от другого заболевания, например, от плоскостопия, воспаления сустава, мышц или нерва, выяснить условия труда и быта, перенесенные болезни, особенно флеботромбоз, начало и причины болезни, ее течение, осложнения и предыдущее лечение.

Важно исключить опухоли брюшной полости и таза, которые могут служить причиной вторичного (компенсаторного) варикозного расширения вен. Обязательно провести ректальное, а у женщин и вагинальное исследование.

Для оценки состояния подкожных, перфорантных и глубоких вен значительную помощь оказывают функциональные пробы.

1) Недостаточность венозных клапанов поверхностных вен можно выявить рядом специальных приемов:

а) Проба Троянова-Тренделенбурга позволяет установить недостаточность остиальных клапанов поверхностных вен. В горизонтальном положении больного поднимают его больную ногу кверху для

опорожнения варикозно расширенных вен. Прижимают большую подкожную вену у ее устья пальцами. Больной встает при продолжающейся компрессии вены. Если тотчас же устранить сдавление вены, то при неполноценности ее остиального клапана определяется быстрое заполнение поверхностных вен за счет обратного тока крови сверху (симптом положительный). Если вены заполняются при продолжающемся сдавлении поверхностных вен, следует думать о наличии клапанной недостаточности коммуникантов.

б) Проба Гаккенбруха или симптом кашлевого толчка. Ощупывая вену на бедре можно пальпаторно определить передаточные толчки крови при кашле.

в) Симптом Шварца - передача волны от толчка пальцем по ходу большой подкожной вены в ретроградном направлении.

2) Для оценки клапанной недостаточности коммуникантных вен применяются трехжгутовая проба В.Н.Шейниса, проба Тальмана с одним длинным жгутом, проба Пратта-2 с двумя бинтами (Pratt, 1941) (Рис.100).

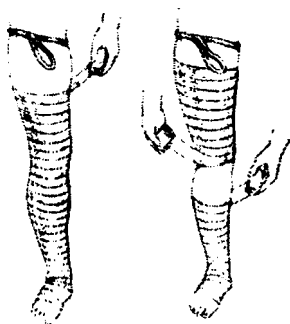


Рис. 100. Проба Пратта с двумя бинтами (объяснение в тексте)

Принцип этих проб состоит в том, что в положении лежа накладывают жгуты или бинты, сдавливающие подкожные вены, а затем в положении стоя отыскивают коммуникантные вены с клапанной недостаточностью.

3) Для выявления проходимости глубоких вен, что важно для определения показаний к операции, применяются следующие функциональные пробы:

а) Маршевая проба Дельбе-Пертеса заключается в том, что на пораженную конечность в верхней трети бедра в положении больного стоя накладывают венозный жгут, сдавливающий только подкожные вены, и предлагают больному ходить не менее 3-5 минут. Если глубокие вены проходимы, то подкожные вены опорожняются и спадаются. При непроходимости глубоких вен они переполняются кровью и становятся более напряженными.

б) Проба Пратта - 1. Проба проводится в лежачем положении больного. На пораженную конечность в верхней трети бедра накладывают

венозный жгут, затем ногу бинтуют эластическим бинтом от стопы до наложенного жгута. После этого больному предлагают походить. При непроходимости глубоких вен через 10 мин ходьбы появляются сильные распирающие боли и отек конечности.

Функциональные пробы являются достаточно субъективными методами исследования.

Более информативно позволяет судить о состоянии магистральных и перфоративных вен неинвазивный метод исследования – ультразвуковая доплерография, ультразвуковое дуплексное сканирование, которые должны быть использованы у всех больных, страдающих сосудистой патологией.

Дифференциальная диагностика ВБНК проводится с бедренными грыжами, паховыми лимфаденитами, абсцессами, лимфедемой, врожденными заболеваниями вен, вторичным (симптоматическим) расширением вен, облитерирующем атеросклерозом, а при наличии язв надо исключить диабет, сифилис, туберкулез, синдром Марторелли и др.

### **Лечение**

Лечебные мероприятия при ВБНК имеют своей целью: 1) устранение симптомов заболевания; 2) предотвращение осложнений; 3) повышение качества жизни пациентов.

Консервативному лечению подлежат больные с незначительным расширением вен, при наличии противопоказаний к операции.

### **Методы лечения**

I. Компрессионная терапия – базовый метод консервативного лечения – бинтование ног эластическими бинтами или применение специального медицинского трикотажа (гольфов, чулок или колготок).

Лечение заключается в ношении эластических чулок, бинтов или эластического трикотажа, направлено на улучшение оттока крови из поверхностных вен в глубокие за счет сдавления поверхностных вен (эластическая компрессия) и профилактики тромбофлебита варикозно расширенных вен, однако, этот метод не предупреждает от дальнейшего прогрессирования заболевания и не приводит к излечению. Показано применение лечебной физкультуры, физиотерапии.

II. Медикаментозная терапия и лечебная гимнастика используются как вспомогательные методы; лечебный эффект наступает через 2-3 месяца ежедневного приема и сохраняется примерно такое же время. Консервативное медикаментозное лечение включает применение следующих препаратов:

- флеботоники и ангиопротекторы (венорутон, цикло-3-форт, детралекс, флебодиа 600 и др.) и дезагреганты (трентал, курантил).

«Золотым стандартом» считается применение детралекса, который представляет собой микронизированную очищенную фракцию флавоноидов диосмина и гесперидина.

- противовоспалительные препараты (ортофен, диклофенак);
- топические препараты местного применения (лиотон-1000-гель, куриозин);
- антикоагулянты (нефракционированные и низкомолекулярные гепарины).

**III. Склерозирующая терапия** – нехирургический метод, основанный на том, что в просвет пораженной вены вводят различные препараты (фибровейн, этоксисклерол, тромбовар), которые как бы пломбируют вену изнутри, повреждая её интиму, в результате чего вена выключается из кровотока и постепенно (за период от 2 недель до 6 месяцев) облитерируется.

Склеротерапия при варикозном расширении вен должна применяться только при отсутствии патологических вено-венозных сбросов. Показаниями к склеротерапии в настоящее время являются:

- 1) ретикулярный (внутрикожный варикоз) и телеангиэктазии;
- 2) изолированный варикоз притоков магистральных подкожных вен;
- 3) период после венэктомии (для облитерации не удаленных варикозных вен).

**IV. Оперативное лечение** – удаление пораженных вен (венэктомия).

Основные цели оперативного лечения должны сводиться к устранению ретроградного тока крови из подвздошных и полых вен, прекращению рефлюкса крови через недостаточные коммуникантные вены из глубоких в поверхностных и обеспечению оттока крови по глубоким венам.

Хирургическое лечение показано при:

1. варикозной болезни с несостоятельностью клапанов подкожных и перфорантных вен и вено-венозным рефлюксом;
2. варикозной болезни, осложненной кровотечением, тромбофлебитом, индурацией и гиперпигментацией голеней, экземой, дерматитом и язвами (после их полной или частичной санации)
3. выраженных рецидивах первичного расширения вен после склерозирующей терапии.

Классическая операция – радикальная венэктомия варикозно расширенных вен по Троянову-Тренделенбургу – Бэбкокку – Нарату.

Операция Троянова-Тренделенбурга (пересечение и перевязка большой подкожной вены у ее устья [кресэктомия]).

Операция Бэбкокка (Babcock W., 1907) - удаление большой подкожной вены на бедре с помощью зонда. Для этого в просвет пересеченной большой подкожной вены вводят специальный зонд с оливой на конце, который максимально продвигают в дистальном направлении конечности. Затем над оливой зонда, находящегося обычно на голени, делают небольшой разрез кожи, пересекают вену и конец ее фиксируют лигатурой к зонду. После этого зонд извлекают вместе с веной, которая выворачивается как перчатка. На голени подкожные вены удаляют из отдельных небольших разрезов кожи, отстоящих друг от друга на 10-15 см. Этот метод предложен Наратом (Narath, 1905). Помимо удаления основного ствола большой подкожной вены, необходима тщательная перевязка и пересечение всех недостаточных коммуникантных вен на внутренней поверхности голени, в надлодыжечной области. Перевязку коммуникантов можно провести надфасциально (Коккет) или после рассечения фасций - субфасциально (Линтон) Субфасциальная перевязка производится при выраженных трофических изменениях в коже и подкожной клетчатке.

В настоящее время для производства флебэктомии используется видеоэндохирургическая техника.

Пересмотрен и объем хирургического вмешательства – удаляется не вся большая подкожная вена, а только пораженные венозные сегменты, варикозная трансформация которых необратима.

Профилактика ВБНК является важным направлением клинической флебологии. Превентивные мероприятия необходимо проводить как в известных группах риска (наследственный анамнез, профессиональные вредности, беременность, избыточный вес, гиподинамия, гормонотерапия), так и после проведенного хирургического или флебосклерозирующего лечения.



## **ТРОМБОФЛЕБИТЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

Выделяют понятия тромбофлебита, флеботромбоза, флебита.

Флеботромбоз – наличие тромба в просвете вены.

Флебит – воспаление стенки вены. Острый тромбофлебит – воспаление стенки вены, сопровождающееся образованием тромба в ее просвете.

При флеботромбозе образуется нефиксированный тромб в просвете вены при неизменной или малоизменной интиме сосуда, однако, через 2-3 суток в стенке вены в зоне тромба развиваются воспалительные явления, способствующие фиксации тромба. Таким образом различия между флеботромбозом и тромбофлебитом исчезают.

Механизм образования тромбов в кровеносных сосудах сложный. Факторами, способствующими тромбообразованию, являются замедления тока крови, нарушение целостности венозной стенки и изменение физико-химических свойств крови в сторону гиперкоагуляции (триада Вирхова).

Этиологические факторы, которые могут вести к появлению острого тромбофлебита, можно объединить в группы: 1) инфекционные процессы; 2) аллергические состояния; 3) травмы вен; 4) злокачественные новообразования.

При опухолях желудочно-кишечного тракта, легких, предстательной железы, поджелудочной железы может развиваться паранеопластический синдром системы свертывания крови. Возникающая при этом состоянии гиперкоагуляция ведет к развитию внутрисосудистого тромбоза.

Тромбофлебиты подразделяются на острые, подострые и рецидивирующие. Последние могут протекать как в острой, так и в подострой форме. Кроме этого, различают тромбофлебиты поверхностных и глубоких вен.

Острый тромбофлебит поверхностных вен является частым осложнением варикозной болезни (33 – 64%), но может встречаться и при варикозно неизмененных венах.

При остром тромбофлебите варикозно расширенных вен возникают все классические признаки воспаления. Больной жалуется на тянущую боль в области пораженной вены. Воспалительный процесс может сопровождаться недомоганием, субфебрилитетом. При осмотре по ходу пораженных венозных сосудов определяются гиперемия кожи, стволы расширенных вен превращаются в плотные болезненные тяжи, которые при развитии перифлебита становятся неподвижными, спаянными с инфильтрированной потемневшей или покрасневшей

кожей. Может быть незначительный отек голени и области лодыжек, иногда увеличиваются паховые лимфатические узлы. Движения конечности остаются свободными, умеренно болезненными. Наиболее часто поражаются вены голени и нижней части бедра, реже тромбоз распространяется до паховой области.

Симптоматика тромбофлебита нерасширенных вен сходна с тромбофлебитом подкожных варикозных вен, но клинически протекает тяжелее. В большей степени страдает общее состояние больного, температура тела может достигать 38 – 39°C. При осмотре отмечается гиперемия кожного покрова на участках, расположенных над пораженной веной. По ходу воспаленной вены ощущается болезненный инфильтрат. Часто наблюдается сеть расширенных подкожных вен, болезненность мышц голени.

Реже встречается мигрирующий тромбофлебит поверхностных вен, вызванный злокачественными опухолями или болезнями периферических артерий (болезнь Бюргера).

Для мигрирующего тромбофлебита характерно множество очагов тромбоза в подкожных венах.

Умеренная болезненность в конечности определяется при пальпации узлов и движениях. Уплотнения через 1-3 недели исчезают самостоятельно, но спустя некоторое время тромбофлебит рецидивирует на других участках конечности.

Для диагностики острого тромбофлебита поверхностных вен не требуется дополнительных диагностических приемов. Всегда следует помнить про опасность восходящего тромбоза на бедро.

### **Тромбофлебиты глубоких вен**

Острый тромбофлебит магистральных вен нижних конечностей чаще всего начинается в глубоких венах голени. Клинически различают тромбоз глубоких вен голени, подколенно-бедренный и подвздошно-бедренный (илео-фemorальный) тромбоз.

Основными клиническими признаками, позволяющими заподозрить острый тромбоз глубоких вен, являются: 1) нарастающие «распирающие» боли в ноге; 2) внезапно развившийся отек конечности; 3) цианоз кожного покрова.

Клиника глубокого тромбофлебита голени зависит от протяженности воспалительного процесса в венах и от количества вен, вовлеченных в процесс.

Заболевание начинается остро с чувства распирания и затем резких болей в голени. Кожа становится напряженной и блестящей. В случае выраженного отека кожа в дистальных отделах конечности

приобретает цианотичный отек. Движения в голеностопном суставе ограничены из-за резкой боли. Отмечается пальпаторная болезненность икроножных мышц голени. Симптомом острого тромбоза глубоких вен голени является появление резкой боли в области икроножной мышцы при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса) (Рис. 101).

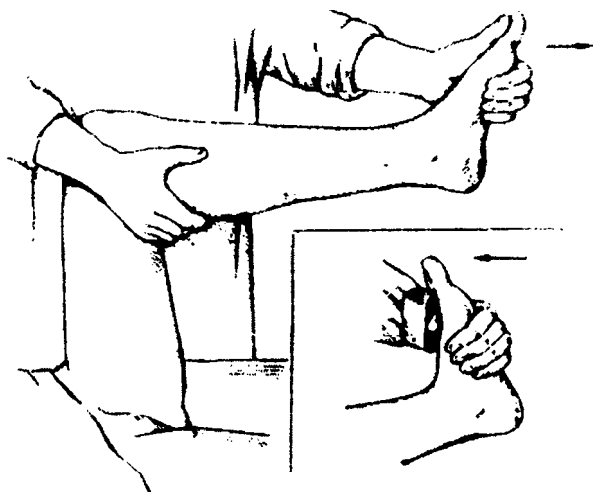


Рис. 101. Проба Хоманса (П.П.Алексеев)

Острый тромбоз глубоких вен подколенной и бедренной вен чаще всего возникает вследствие восходящего тромбоза глубоких вен голени, реже в результате перехода тромботического процесса с подкожных вен.

Характерно появление внезапных или постепенно нарастающих болей в подколенной области и по внутренней поверхности бедра (симптом Пайра). Отек захватывает стопу, голень, область коленного сустава, бедра. При тромбозе бедренной вены развивается выраженный отек конечности с венозным рисунком подкожных вен (симптом Пратта). Разница в размерах окружности бедра по сравне-

нию со здоровой конечностью, достигает 10-12 см. Кожный покров бледный, в дистальных отделах наблюдается цианоз.

Наблюдается выраженное повышение температуры тела, ознобы.

Острый подвздошно-бедренный тромбофлебит возникает в результате распространения тромботического процесса с бедренной или большой подкожной вены, а также вен таза.

Для острого подвздошно-бедренного тромбофлебита характерно появление ноющей, распирающей, реже острой боли в конечности, распространяющейся до стопы. Быстро нарастает подкожный отек всей конечности, который распространяется на ягодицу, переднюю стенку живота и промежность. Кожный покров напряжен, инфильтрирован с розовато-синюшным оттенком. При пальпации определяется инфильтрация тканей и болезненные уплотнения по ходу глубокой вены в паху и на бедре. Положительный симптом Хоманса.

Наблюдаются специфические формы течения тромбоза глубоких вен с характерной симптоматикой.

Белая флегмазия (*phlegmasia alba dolens*) – это острый диффузный тромбоз глубоких вен таза и нижней конечности с частичным сохранением венозного оттока, сопровождающийся резким и продолжительным спазмом артерии. Белая флегмазия чаще встречается у тучных рожениц с варикозной болезнью вен. Отмечаются резкие нарастающие боли в конечности, учащается пульс, температура тела повышается до 40<sup>0</sup>С, озноб с проливным потом. Характерен быстро нарастающий «мягкий» отек конечности, промежности, ягодиц с молочно-белой окраской кожи. Пульсация артерий на стопе не определяется. Состояние ухудшается при переходе тромбоза в контрлатеральные вены таза, появляются боли в животе с явлениями паралитической кишечной непроходимости. Мочеиспускание становится учащенным и болезненным. Течение болезни продолжительное и тяжелое.

Синяя флегмазия (*phlegmasia coerulea dolens*) – это внезапно возникший тромбоз всего венозного русла нижних конечностей, вследствие чего венозный отток почти полностью прекращается. В то же время артериальный приток временно сохраняется, что способствует скоплению большого количества жидкости в конечности, ведущее к развитию гиповолемического шока, тяжелой интоксикации.

Начало заболевания острое. Характерны очень сильные распирающие боли в пораженной конечности или в обеих. Быстро нарастает отек, распространяющийся на всю конечность, промежность, ягодицу, переднюю поверхность брюшной стенки. Поверхностные вены расширены. Кожа становится холодной на ощупь, синего или фиолетового цвета (отсюда название заболевания).

Активные и пассивные движения в суставах отсутствуют, нарушены все виды чувствительности. На ноге появляются подкожные кровоизлияния и фликтены (отслойка эпидермиса с заполнением пупыркой геморрагической жидкостью).

Состояние быстро ухудшается, из-за гемолиза прогрессирует анемия, учащается пульс, падает артериальное давление, отмечается затемнение сознания, резко повышается температура тела. Вскоре присоединяется острая печеночно-почечная недостаточность. Летальность при синей флегмазии достигает 60 %. Выздоровление продолжается месяцами, в отдаленном периоде отмечается тяжелое течение хронической венозной недостаточности.

Тромбоз нижней полой вены развивается вследствие распространения тромбоза с общих подвздошных вен. Возникает резкий отек и синюшность обеих конечностей, промежности, половых органов, нижней части живота и поясницы, резко ухудшается общее состояние, возникает боль в животе, нередко явление ложного «острого живота». При блокаде почечных вен развивается острая почечная недостаточность. Спасти жизнь больного может только тромбэктомия.

Для диагностики тромбофлебитов используются ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование, сканирование с использованием  $^{125}\text{I}$ -фибриногена (определение включения радиоактивного фибриногена в сгусток крови).

## Лечение

Лечение проводят в условиях хирургического стационара со строгим постельным режимом в течение 7-10 дней.

Основные цели лечения острого венозного тромбоза: профилактика тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), предупреждение хронической венозной недостаточности нижних конечностей, быстрая реабилитация больного.

Принципы лечения острого тромбофлебита (В.С.Савельев, 2002):

1. Прекращение прогрессирования тромбоза и его нарастания в проксимальном направлении.
2. Профилактика ТЭЛА.
3. Уменьшение отека конечности.
4. Восстановление проходимости вен.
5. Предупреждение рецидива тромбоза.

Для венозного тромбоза характерно развитие гиперкоагуляции, поэтому назначение антикоагулянтов является необходимым компонентом консервативной терапии. Их также назначают пациентам после операции для профилактики ретромбоза.

Традиционным является применение обычного нефракционированного гепарина (НФГ) внутримышечно или подкожно (в брюшную стенку ниже пупка), через 4 часа.

Суточная доза от 30 000 до 100 000 ЕД. Подбор дозы осуществляют по данным лабораторных анализов – активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Этот показатель должен увеличиваться в 2-3 раза по сравнению с нормой.

Однако НФГ имеет ряд существенных недостатков. В настоящее время в клинической практике предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам (НМГ), которые обладают хорошим терапевтическим эффектом и просты в применении. К ним относятся клексан, фрагмин, фраксипарин, которые вводятся 0,1 мл/ 10 кг массы больного каждые 12 часов.

С 5-7 дня лечения гепарином целесообразно одновременно применение непрямых антикоагулянтов (фенилин, варфарин, синкумар). Гепарин отменяют, когда МНО<sup>1</sup> больного находится в пределах терапевтических границ (т.е. от 2 до 3) в течение двух дней. Лечение оральными антикоагулянтами должно продолжаться не менее трех месяцев с контролем МНО каждые 10-14 дней. Показателем адекватности лечения непрямыми антикоагулянтами может служить так же снижение протромбинового индекса до 40-45%.

Тромболитическая терапия в остром периоде при тромбозах в системе нижней полой вены считается малоэффективной и опасной в связи с фрагментацией тромба и возникновением тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

Для лечения острых тромбофлебитов применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови (низкомолекулярные декстраны, рефортан N, трентал, пентоксифиллин).

Для повышения тонуса вен целесообразно использовать высокоэффективные поливалентные флеботоники: детралекс, гинкор форт, эндотелон, троксерутин и др.

При лечении тромбофлебитов назначают противовоспалительные нестероидные препараты в различных формах (диклофенак, ортофен, кетопрофен и др.) курсом 12-15 дней в общепринятых дозах препарата. Они оказывают и ангиопротекторное действие. Целесообразно применение спазмолитиков, непосредственно действующих на гладкомышечные элементы (но-шпа, никошпан, папаверин), десенсибилизирующую терапию, ангиопротекторы растительного происхождения (эскузан, эсфлазид, анавенол, веноплант и др.).

<sup>1</sup> МНО – Международное Нормализованное Отношение = (протромбированное время больного/ протромбированное время нормальной плазмы).

Антибиотикотерапия показана в случае возникновения септических гнойных тромбофлебитов глубоких вен. При асептическом тромбофлебите антибиотики неэффективны: они еще более усиливают свертываемость крови.

### **Оперативное лечение**

При остром тромбофлебите поверхностных вен хирургическое лечение показано при восходящем тромбозе, т.е. при распространении процесса на большой подкожной вене до средней трети бедра. В этом случае создается угроза перехода тромбоза на глубокую вену бедра. Для профилактики распространения тромбоза на глубокую вену производят перевязку большой подкожной вены в овальной ямке по способу Троянова-Тренделенбурга.

При флотирующем тромбе, угрозе развития ТЭЛА, илеофemorальном тромбозе, синей флегмазии, распространении тромбоза на нижнюю полую вену в раннем периоде заболевания показана прямая тромбэктомия с помощью катетера Фогерти или вакуум-отсоса.

При безуспешности консервативного лечения тромбофлебита глубоких вен, прогрессирующем септическом восходящем тромбофлебите, в случае повторных микроэмболий легочной артерии применяется перевязка или пересечение магистральных вен.

При угрозе венозной гангрены конечностей показана длинная фасциотомия с целью высвобождения сдавленных мышечных сосудов, предупреждения распространенных некрозов и улучшения гемодинамики.

При наличии угрозы ТЭЛА производят установку кавальфильтров или пликацию нижней полой вены.

### **Тромбэмболия легочной артерии**

В наиболее часто встречающемся смешанном тромбе различают головку, тело и хвост. Головка фиксирована к эндотелиальной выстилке.

При отсутствии сколько-нибудь выраженных воспалительных изменений сосудистой стенки на участке образования тромба, фиксация его к эндотелиальной выстилке выражена слабо. Следствие этого обстоятельства тромб, нередко имеющий значительные размеры, оказывается весьма слабо и на небольшом протяжении фиксирован к стенке вены, а в основной части (хвост тромба) свободно располагается в просвете сосуда в проксимальном направлении. Например, при тромбозе большой подкожной вены на бедре хвост тромба по ходу венозного кровотока может проникать в бедренную и даже в подвздошную вену.

Такое состояние носит название «плавающий» (флотирующий) тромб [от англ. слова floatation- плавание].

Опасность флотирующего тромба заключается в том, что под влиянием ничтожных и иногда неуволимых причин (кашель, чихание, небольшое физическое усилие, попытка изменения положения тела и т.п.) тромб легко целиком или частично отрывается.

При фрагментации и отрыве тромба происходит его миграция в систему легочной артерии и закупорка его основного ствола или ветвей

Тромбэмболия легочной артерии является наиболее грозным и частым осложнением тромбоза глубоких вен нижних конечностей и таза. Эмболия легочной артерии часто встречается при злокачественных опухолях, тяжелой травме, после операций на органах грудной и брюшной полостей, длительной гиподинамии.

В.С.Савельев и соавт. (1979) в зависимости от объема и характера поражения легочной артерии тромбэмболии делят на три группы.

1. Массивная – эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии.
2. Субмассивная – эмболия долевых и более мелких ветвей легочной артерии, которая по объему поражения, т.е. по степени нарушения легочной перфузии, соответствует массивной.
3. Эмболия ветвей легочной артерии (долевые, сегментарные и более мелкие), которая вызывает суммарное уменьшение перфузии в объеме менее одного легкого.

В клинической картине ТЭЛА преобладают симптомы сердечно-сосудистой и легочной недостаточности.

При массивной и субмассивной эмболии характерно внезапное острое начало, вплоть до молниеносной смерти. Обычно внезапно возникает сильная боль за грудиной и мучительное затрудненное дыхание, которое резко учащается, становится поверхностным. Появляются беспокойство, чувство страха смерти, удушье.

Возникает резкий цианоз лица и верхней половины туловища, кожа покрывается липким холодным потом. Шейные вены набухают.

Резко повышается центральное венозное давление. Артериальное давление падает, появляется тахикардия и аритмия. При аускультации можно выслушать акцент II тона на легочной артерии. Состояние больного быстро ухудшается и через 10-15 минут наступает остановка сердца.

Если при эмболии ветвей легочной артерии больной не умирает от шока, его состояние начинает медленно улучшаться. Развивается инфаркт легкого. Характерно появление кашля и кровохарканья. Впоследствии возникает одышка, тахикардия. При образовании инфаркта легкого появляется клиника инфаркт-пневмонии с повышением тем-



пературы тела. Считается, что 40-60% случаев послеоперационные пневмонии и плевриты имеют тромбозмболическое происхождение. Эмболии легочной артерии могут быть повторными.

В.С.Савельев и соавт. (1979) выделяют ряд синдромов, которые определяют варианты течения ТЭЛА.

1. Легочно-плевральный синдром (одышка, «плевральная» боль в грудной клетке, цианоз, кашель с кровянистой мокротой).
2. Кардиальный синдром (боль за грудиной, тахикардия и гипотония вплоть до коллапса и обморочного состояния).
3. Абдоминальный синдром встречается редко, характеризуется болями в правом верхнем квадранте живота. Боли обусловлены раздражением правого купола диафрагмы и растяжением глассоновой капсулы при остром застое в печени.
4. Церебральный синдром связан со значительным снижением сердечного выброса и гипоксией мозга. Характеризуется потерей сознания, судорогами, гемиплегией.
5. Почечный синдром (секреторная анурия) встречается редко в изолированном виде. Наблюдается после выведения из шока и обусловлена длительной ишемией почек.

### Диагностика ТЭЛА

При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечается повышенная прозрачность легочного поля, укорочение корней. На 2-3 сутки часто обнаруживается клиновидное затемнение легкого (инфаркт-пневмония), выпот в плевральной полости.

На ЭКГ определяется острая перегрузка правого сердца с нарушением правожелудочковой проводимости, отрицательный зубец Т в грудных отведениях.

Основным методом диагностики ТЭЛА является контрастная ангиопульмонография, которая осуществляется путем катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии через подключичную вену. На рентгенограмме выявляется дефект наполнения в ветвях легочной артерии крупного калибра, расширение ствола и главных ветвей легочной артерии, клиновидное сужение мелких сосудов, полное или частичное отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения. Ранним лабораторным признаком ТЭЛА является увеличение в крови уровня Д-димеров. В последние годы используется ультразвуковая диагностика.

### Лечение

Задачи лечения:

- 1) нормализация гемодинамики;
- 2) восстановление проходимости легочной артерии;

- 3) снять сочувственный спазм тромбированных ветвей легочной артерии;
- 4) предотвращение рецидива заболевания (В.С.Савельев, 2003)

Консервативное лечение проводят больным при тромбэмболии долевых, сегментарных и более мелких сосудов легочного русла. Методики лечения ТГВ и ТЭЛА сходны, так как они являются проявлением одного и того же процесса. При диагностике ТЭЛА больному придают положение Тренделенбурга для улучшения кровоснабжения головного мозга.

С первых минут важно начать противошоковые и реанимационные мероприятия.

Налаживают искусственную вентиляцию легких через аппарат с повышенным давлением, вводят седативные и обезболивающие препараты. Для улучшения вентиляции легких следует вводить спазмо- и бронхолитические препараты (изадрин, зуфиллин), а также атропин и антигистаминные препараты.

У больных отмечается уменьшение сократительной способности миокарда. В связи с этим необходимо назначать сердечные гликозиды немедленного типа (строфантин, дигоксин, коргликон и др.).

При возникновении аритмии необходимо применение антиаритмических средств (вплоть до электрической дефибрилляции).

После выведения больного из шока и коллапса или при подостром течении ТЭЛА назначают массивные дозы прямых антикоагулянтов и тромболитических препаратов. Наибольшей эффективностью эти препараты обладают при непосредственном их воздействии на очаг поражения. Поэтому тромболитики и антикоагулянты подводятся непосредственно к легочной артерии посредством катетеризации подключичной вены по Сельдингеру и проведения катетера в легочную артерию через полости правого отдела сердца. Лечение антикоагулянтами прямого действия и тромболитиками проводят в течение 2 недель, после чего переходят на антикоагулянты непрямого действия.

В комплекс лечения включают препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию.

С первого дня назначают антибиотики для профилактики и лечения инфаркт-пневмонии.

Для профилактики повторных ТЭЛА осуществляют введение в просвет нижней полой вены специальных фильтров, задерживающих миграцию эмболов, пликацию нижней полой вены, реже перевязку нижней полой вены ниже устьев почечных вен.

Больные, перенесшие ТЭЛА, нуждаются в дальнейшем в постоянном наблюдении коагулопатолога с целью коррекции гемостаза.

## ПОСТТРОМБОФЛЕБИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ПТФС)

Посттромбофлебитический синдром – патологическое состояние, развивающееся вследствие перенесенного флеботромбоза или тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Любой тромбоз глубоких вен, как правило, приводит к развитию ПТФС. Процесс ретракции, организации и лизиса тромба начинается сразу после возникновения тромбоза. У 5 % больных, перенесших флеботромбоз, развивается полная окклюзия определенного сегмента глубоких вен. У большинства же больных (95%) развивается реканализация тромба, которая протекает по времени от нескольких месяцев до 3 лет. В результате реканализации не происходит полное восстановление просвета вены, чаще внутри её образуются перемычки, перегородки, неравномерное утолщение стенки вены. В процессе организации и реканализации тромба полностью разрушаются клапаны вен, находящиеся в зоне локализации тромба, вследствие чего возникает патологический рефлюкс крови по глубоким венам и развивается венозная недостаточность.

Помимо внутрисосудистых изменений вокруг вены развивается паравазальный сдавливающий фиброз.

Исходя из патанатомических механизмов развития нарушений венозного кровотока выделяют окклюзионную и реканализационную формы ПТФС.

### Клиническая симптоматика ПТФС.

В течении ПТФС выделяют четыре клинические формы заболевания: отечно-болеву, варикозную, язвенную и смешанную.

Наиболее постоянным клиническим признаком ПТФС является чувство тяжести, тянущая боль в пораженной конечности. Отек локализуется преимущественно в области стопы и лодыжек при поражении вен голени, в области стопы и нижней трети голени – при поражении подколенной артерии, доходит до нижней трети бедра при поражении бедренной вены. При поражении бедренно-подвздошного сегмента отек может распространяться на всю конечность.

Отеки и боли обычно нарастают к концу дня, после отдыха уменьшаются, но отеки полностью не исчезают.

Примерно у 70% больных развивается вторичное расширение подкожных вен нижних конечностей. В отличие от первичной варикозной болезни для вторичного варикоза характерна атипичная локализация, редко наблюдается расширение основных венозных стволов, а имеется расширение боковых ветвей венозных стволов на голени и стопе.

При развитии декомпенсированной стадии хронической веноз-

ной недостаточности в дистальной части голени появляется гиперпигментация кожи. По мере развития фиброзного процесса подкожная клетчатка в области голеностопного сустава и нижней трети голени приобретает деревянистую плотность, замещается рубцовой тканью. Это состояние носит название индуративный целлюлит (липодерматосклероз). Вследствие разрастания рубцовой ткани происходит сдавление артериол, капилляров. В зоне целлюлита, чаще всего по внутренней поверхности нижней трети голени выше лодыжки появляется мокнувшая экзема, а затем флеботрофическая язва. Язва имеет неправильную форму с плоским дном, покрыта некротическим налетом. Размер язвы может постепенно увеличиваться.

Флеботрофические язвы отличаются очень упорным течением, заживают путем рубцевания, часто рецидивируют. Возможно злокачественное перерождение.

Диагностика ПТФС основывается на оценке анамнеза, функциональных проб, данных флебографических исследований. Наиболее точно позволяет установить форму ПТФС и локализацию поражения вен метод ультразвукового дуплексного сканирования.

Лечение ПТФС представляет собой сложную проблему.

Консервативное лечение заключается в использовании лечебного трикотажа, медикаментозное лечение. Назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию, флебопротекторные и флеботонические препараты (троксевазин, венорутон, детралекс, эндотелон, гинкорфорт, венотранс, флебодия 600 и др.) курсами по 2-3 месяца два – три раза в год.

Хирургическое лечение ПТФС показано в тех случаях, когда имеются патологический кровоток в глубоких и перфорантных венах. Для коррекции мышечно-венозной помпы голени используется эндоскопическая или «открытая» субфасциальная перевязка перфорантных вен голени. При выраженном вторичном варикозе подкожных вен, когда по ним нет антеградного кровотока, но сохранена проходимость глубоких вен выполняют венэктомию большой подкожной вены на бедре и голени с субфасциальной перевязкой коммуникантных вен. Разрабатываются операции на венах. Перспективные попытки эндоваскулярных вмешательств – постановка сосудистых стентов.

Профилактика ПТФС – это профилактика тромбофлебита глубоких вен, в случае его возникновения – адекватное лечение.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Профессор В.Н.Шиленок**

Щитовидная железа, расположена спереди и с боков трахеи, секретирует регуляторы всех видов обмена веществ - гормоны трийодтиронин ( $T_3$ ) и тироксин ( $T_4$ ), а также кальцитонин и катакальцин, эндокринные регуляторы обмена  $Ca^{2+}$ .

Зачаток щитовидной железы в виде выпячивания глотки между первой и второй парами глоточных карманов (у корня языка) возникает на 3-4-й неделе внутриутробного развития и к 7-й неделе достигает места окончательной локализации, формируя две доли и перешеек. Вес щитовидной железы 15 -30 г. Размер боковой доли – ноготь I пальца кисти больного, но не более его ногтевой фаланги. При УЗИ норма у женщин до 18 ml, у мужчин до 25 ml.

Зачаток железы сначала связан с глоткой при помощи полого тяжа, открывающегося на поверхности корня языка (позднее - foramen coecum). Обычно этот тяж дегенерирует. При неполной дегенерации эпителиального тяжа по его протяжению могут возникать шейные кисты.

Наиболее близкий к телу железы остаток тяжа - пирамидальная доля. Две боковые и перешеечная доли составляют основную массу ткани щитовидной железы (рис. 102.1).

Кровоснабжение щитовидной железы (рис. 102.2-3).

а) Верхние щитовидные артерии (ветви наружных сонных артерий).

б) Нижние щитовидные артерии начинаются от щитовидно-шейных стволов.

в) Непарная артерия щитовидной железы, встречающаяся в 12% случаев, берет начало от дуги аорты. Венозный отток осуществляется через:

- парные верхние щитовидные вены, которые впадают во внутренние яремные вены;

- средние вены щитовидной железы (вены Кохера), впадают во внутренние яремные вены;

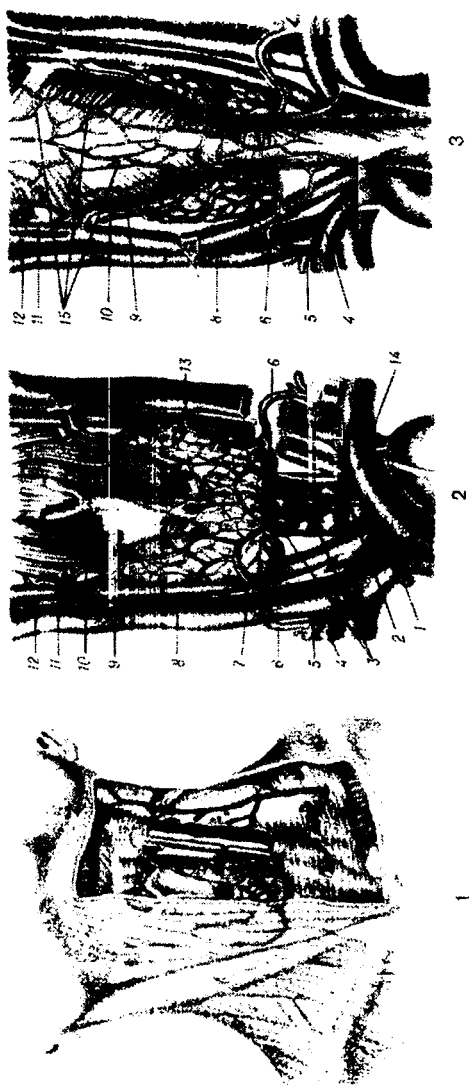


Рис. 102.

Рис.1. Топография щитовидной железы (её отношение к фасциям, мышцам и органам шеи).

Рис. 2 и 3. Кровеносные сосуды щитовидной железы (рис. 2 – вид спереди, рис. 3 – вид сзади):

1 – v. brachio-cervicalis dext.; 2 – v. thyroidea ima; 3 – plexus thyroideus impar; 4 – a. subclavia;

5 – truncus thyre-cervicalis; 6 – a. thyroidea inf.; 7 – v. thyroidea inf.; 8 – v. jugularis int.;

9 – v. thyroidea sup.; 10 – a. thyroidea sup.; 11 – a. carotis ext.; 12 – a. carotis int.;

13 – v. thyroidea media; 14 – v. brachio-cervicalis sin.; 15 – plexus pharyngeus (venosus)

(Большая медицинская энциклопедия, 1956)

- нижние щитовидные вены, впадающие либо непосредственно во внутренние яремные, либо в безымянную вены.

Лимфатический отток от щитовидной железы происходит в лимфатические узлы, расположенные в пищеводно-трахеальной борозде, спереди и с боков от трахеи, паравазально.

### **Иннервация гортани**

Возвратные (нижние) гортанные нервы отходят от блуждающих нервов и проходят в пищеводно-трахеальной борозде, прилегая к заднемедиальной поверхности щитовидной железы.

С правой стороны нерв огибает подключичную артерию и восходит в косом направлении снаружи внутрь, пересекая нижнюю щитовидную артерию у задней поверхности нижней доли щитовидной железы.

Слева нерв начинается ниже, на уровне дуги аорты, огибает её и ложится в левую пищеводно-трахеальную борозду.

Повреждение возвратного гортанного нерва с развитием паралича гортанных мышц и нарушением фонации чаще всего происходит либо там, где он пересекает нижнюю щитовидную артерию, либо там, где он прободает мембрану между перстневидным и щитовидным хрящами. Повреждение нерва во время операции, требующей удаления доли железы, можно предупредить, предварительно выделив его. Двухстороннее повреждение вызывает стридор и требует трахеостомы.

2. Верхний гортанный нерв intimately переплетен с ветвями верхней щитовидной артерии и дает сенсорную наружную ветвь, иннервирующую гортань и моторную ветвь к перстневидно-щитовидной мышце, повреждение ведет к нарушению глотания.

### **Гормоны**

Йодсодержащие гормоны -  $T_4$  и  $T_3$  - образуются при йодировании тирозина.

Транспорт в крови. Не более 0,05%  $T_4$  циркулирует в крови в свободной форме, практически весь тироксин находится в связанной с белками плазмы форме. Главный транспортный белок - тироксинсвязывающий глобулин.

Время циркуляции в крови (время полужизни)  $T_4$  около 8 дней, при гипертиреозидизме - 3-4 дня, при гипотиреозидизме - до 10 дней.

L-форма тироксина физиологически примерно вдвое активнее рацемической (DL-тироксин), D-форма гормональной активности не имеет.

Дейодирование наружного кольца тироксина, частично происходящее в щитовидной железе, осуществляется преимущественно в печени и приводит к образованию  $T_3$ .

### **Основная терминология (по И.И.Дедову)**

**Диффузный зоб** - диффузное увеличение щитовидной железы [щитовидная железа имеет более 18 мл (у женщин) и более 25 мл (у мужчин)].

**Узловой зоб** (клинический термин) - собирательное клиническое понятие, объединяющее все образования щитовидной железы, имеющие различные морфологические характеристики.

**Эндемический узловой зоб** - узловой зоб, в основе патогенеза которого лежит абсолютный или относительный дефицит йода.

**Спорадический узловой зоб** - узловой зоб, в основе патогенеза которого лежат врожденные (генетические) или приобретенные дефекты образования и секреции тиреоидных гормонов.

**Солитарный узел** - единичное инкапсулированное образование в щитовидной железе.

**Многоузловой зоб** - множественные инкапсулированные образования в щитовидной железе, не спаянные между собой.

**Конгломератный узловой зоб** - несколько инкапсулированных узлов в щитовидной железе, интимно спаянные друг с другом и формирующие конгломерат.

**Истинная киста** - инкапсулированная жидкость, содержащая полость.

**Кистозная дегенерация узла** - узел имеет обширный кистозный компонент, наряду с тканевым.

**Диффузно-узловой (или смешанный) зоб** - узлы (узел) на фоне диффузного увеличения щитовидной железы.

**Опухоли щитовидной железы: аденома** - доброкачественная поликлональная хорошо инкапсулированная опухоль, **аденокарцинома** - злокачественная моноклональная опухоль.

**Гиперплазия** - увеличение числа клеток.

**Гипертрофия** - увеличение размеров клеток.

**Псевдоузел при хроническом аутоиммунном тиреоидите** - локальная гипертрофия отдельных долек щитовидной железы, имитирующая узел на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита (отличие от истинного узла - отсутствие капсулы).

**Истинный узел на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита** - инкапсулированный узел (морфологически - узловой коллоидный зоб), на фоне АИТа.

**А-клетки** - тиреоциты (синоним: клетки фолликулярного эпителия щитовидной железы), синтезирующие тиреоидные гормоны.

**В-клетки** - измененные А-клетки (синонимы: клетки Гюртля, Ашкенази, онкоциты, оксифильные клетки). Отсутствуют в нормаль-



ной ткани щитовидной железы и появляются при некоторых заболеваниях.

**С-клетки** - клетки, синтезирующие тиреокальцитонин (синонимы: парафолликулярные клетки, К-клетки).

### **Методы исследования при узловых образованиях щитовидной железы**

**Жалобы.** При эутиреоидном состоянии только косметического характера.

При гипотиреозе – сонливость, вялость, адинамия, отеки.

При гипертиреозе – раздражительность, плаксивость, слабость, сердцебиение, тремор, потливость, похудание.

При раке – сухой кашель, осиплость, затруднение дыхания. Короткий анамнез, быстрый рост узла.

**Осмотр.** Увеличение при простом осмотре – зоб II ст., только при пальпации или запрокидывании головы – I ст. Зоб должен смещаться при глотании в отличие от других опухолей шеи, лимфоузлов.

Пальпацию железы можно проводить тремя способами.

Больной сидит спиной к врачу со слегка наклоненной головой вперед и вниз. В таком положении мышцы шеи расслабляются, и железа становится более доступной исследованию. Четыре пальца каждой руки располагают на железе, а большие пальцы охватывают шею сзади. Во время пальпации железы больного просят делать глотательные движения.

Больной стоит лицом к врачу, со слегка наклоненной головой вперед и вниз. Большие пальцы каждой руки располагаются в области железы, четыре пальца располагают на боковых поверхностях шеи. Ориентиром для нахождения перешейка щитовидной железы служит перстневидный хрящ. Пропальпировав хрящ большим пальцем, ниже него находят мягкоэластической консистенции перешеек щитовидной железы. Большим пальцем правой руки пальпируют левую долю, соответственно правую долю большим пальцем левой руки. Доли щитовидной железы находят как продолжение перешейка в правую или левую сторону.

Можно проводить пальпацию указательным и средним пальцем одной руки. Во время пальпации просят больного делать глотательные движения. Щитовидная железа должна смещаться при глотании.

Таким же образом происходит пальпация при загрудинном положении железы, только ощупывают указательным и средним пальцем правой (левой) руки. Проводят исследование в положении больного лежа с подложенной под лопатки подушкой или валиком.

## **Инструментальные методы исследования**

### **➤ Дооперационные.**

#### **Основные:**

- УЗИ щитовидной железы
- Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ)

Применяется для исследования уплотнений щитовидной железы и дифференцирования доброкачественных и злокачественных образований щитовидной железы. При ТАПБ анестезия не производится. Для выполнения ТАПБ требуются: бесцветный антисептик, шприц 10 мл, игла 25 калибра длиной 1,25 см, подставка для шприца (произвольная), 2 предметных стекла для микроскопа, аэрозольный фиксатор, марлевые салфетки. В определенных случаях желательны присутствие цитолога.

Больной располагается на спине с подложенным под плечи валиком, чтобы вызвать разгибание шеи и приблизить пунктируемое образование к поверхности кожи. Место пункции обрабатывают спиртом и высушивают. Прощупывают образование и фиксируют его в неподвижном состоянии между кончиками пальцев левой руки. Правой рукой продвигают иглу 25 калибра на 10 мл шприце в образование по его периферии. Как только игла проникла в образование, начинают производить аспирацию присоединенным к игле 10 мл шприцем. Создавая вакуум в шприце, продвигают иглу взад-вперед через ткань образования несколько раз в разных направлениях. Большинство цитологов требуют 3-6 проходов иглы для адекватного патогистологического диагноза. Отпустив поршень шприца, позволяют ему вернуться в нейтральное положение перед удалением из образования. В этот момент образец ткани находится внутри иглы и ее канюли, и его не должно быть в шприце. Удаляют иглу и прижимают место пункции марлевым шариком. Снимают иглу со шприца и наполняют шприц воздухом. Снова надев иглу на шприц, касаются кончиком иглы предметного стекла под углом 45-90° к его поверхности. Выдавливает материал из иглы на стекло. Делают мазок, размазав материал к свободному краю предметного стекла, слегка надавливая вторым стеклом. Если материал более жидкий, делают мазок так же, как из капли крови: приподнимают растягивающее стекло, оставив след в виде полоски ткани поперек стекла. Затем перевернув растягивающее стекло, снова прижимают его к оставленной полоске ткани и размазывают ее в направлении противоположного края стекла. Высушивают препарат на воздухе или с помощью цитологического фиксатора, что должно быть отмечено в протоколе, сопровождающем препарат, для цитопатологической лаборатории. При применении фиксатора это должно

выполняться очень быстро, обычно в течение нескольких секунд в процессе приготовления мазка.

#### Осложнения.

При выполнении ТАПБ пункция щитовидной железы может вызвать образование значительных гематом и кровоизлияний. Во избежание этого необходимо плотно прижать место пункции сразу после аспирации. При попадании в трахею разрежение в шприце обычно исчезает и манипуляцию следует повторить. Прокол трахеи обычно проходит без последствий. В случае инфицирования при ТАПБ (исключительно редко) следует применять антибиотики по показаниям, а при необходимости - вскрытие и дренирование гнойного очага.

- Определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ

#### Дополнительные:

- Определение титра антитиреоидных антител
- Радиоизотопное сканирование
- Rg грудной клетки с контрастированием пищевода барием (при явлениях дисфагии).
- Компьютерная томография и магнитно-ядерный резонанс [по показаниям (выполняются редко)].

#### ➤ Интраоперационные (по показаниям):

- Интраоперационное УЗИ щитовидной железы
- Срочное гистологическое и цитологическое исследования ткани опухоли щитовидной железы (при подозрении на аденокарциному щитовидной железы).

#### ➤ Послеоперационные

##### Основные

- Гистологическое исследование ткани щитовидной железы.

##### Дополнительные

- Иммуногистохимическое исследование ткани опухоли (определение опухолевых маркеров).
- Сканирование всего тела (при раке).

### **Классификация**

Каждый второй житель земного шара имеет узловые образования щитовидной железы, из них 3,5% - микрокарцинома (C.Wang,1997).

#### **Врожденные аномалии щитовидной железы:**

- а) аплазия и гипоплазия,
- б) эктопии ткани щитовидной железы,

в) незарращение язычно-щитовидного протока.

#### **Эндемический зоб:**

а) По степени увеличения щитовидной железы (ВОЗ,2001):

0 – Зоба нет (объем долей не превышает объема дистальной фаланги большого пальца обследуемого).

I. – Зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение ЩЖ). Сюда же относятся узловые образования, которые не приводят к увеличению самой щитовидной железы.

II. – Зоб четко виден при нормальном положении шеи.

б) По форме (диффузный, смешанный, узловой);

в) По функциональным проявлениям (эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный. Узловой зоб с выраженными явлениями тиреотоксикоза выделяется в особую форму - токсическая аденома щитовидной железы (аутономная аденома).

**Спорадический зоб** (как и эндемический) различается по степени, форме, функциональным проявлениям.

**Диффузный токсический зоб** различают

а) по тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая форма);

б) по степени увеличения щитовидной железы.

**Гипотиреоз или микседема (легкой, средней тяжести формы).**

**Воспалительные заболевания щитовидной железы:**

- острый тиреоидит (струмит) негнойный, гнойный;
- подострый тиреоидит (струмит);
- хронический тиреоидит (фиброзный тиреоидит Риделя, аутоиммунный тиреоидит Хасимото);
- редкие воспалительные (туберкулез, сифилис и др.) и паразитарные (актиномикоз, эхинококк и др.) заболевания.

**Повреждения (открытые и закрытые).**

**Злокачественные опухоли** (рак, саркома, метастазирующие аденомы, зоб Лангханса).

Под термином "узел" в клинической практике подразумевается образование в щитовидной железе, имеющее капсулу, определяемое пальпаторно, либо при помощи любого визуализирующего исследования и диаметром более 10 мм.

Различают следующие морфологические формы узловых образований щитовидной железы: узловой коллоидный пролиферирующий зоб, доброкачественные опухоли, злокачественные опухоли.

## **Узловые формы заболеваний щитовидной железы (классификация ВОЗ, 1988 г)**

**I. Узловой коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб.**

**II. Опухоли:**

**1. Эпителиальные опухоли**

**А. Доброкачественные:** фолликулярная аденома (эмбриональная, микрофолликулярная, фетальная); папиллярная цистаденома; варианты: оксифильноклеточная аденома (из клеток Гюртле – Ашкенази), светлоклеточная аденома, функционирующая аденома (болезнь Пламмера) и др.

**Б. Злокачественные:**

- фолликулярный рак
- папиллярный рак
- медулярный рак
- недифференцированный (анapластический) рак
- прочие

**2. Неэпителиальные опухоли**

**А. Доброкачественные**

**Б. Злокачественные**

### **Диффузный, токсический зоб (ДТЗ)**

**Базедов зоб. Болезнь Грейвса**

**а) Патогенез.** Аутоиммунное заболевание, при котором аномальный IgG (тиреоид-стимулирующий Ig) связывается с рецепторами ТТГ на фолликулярных клетках щитовидной железы, что приводит к диффузному увеличению железы и стимуляции выработки тиреоидных гормонов. ДТЗ чаще встречается среди женщин в возрасте от 20 до 50 лет.

Антитела к тиреоидным антигенам - это преимущественно иммуноглобулины класса G. В сыворотке крови различными методами определяют, антитела к тиреоглобулину (АтТГ), антитела к микросомальному антигену (АтМа), антитела к рецептору ТТГ (могут быть тиреостимулирующие, так и тиреоблокирующие).

АтТг и АтМа рассматривают как маркер аутоиммунного процесса в щитовидной железе. Высокий титр этих антител характерен для аутоиммунного тиреоидита и диффузного токсического зоба, причем чаще и в более высоком титре обнаруживают Ат-Ма.

Низкий титр данных антител или их отсутствие не исключают аутоиммунное заболевание щитовидной железы, а повышенный титр

АтТГ и АтМа может быть выявлен у 5-20% здоровых людей, не имеющих никакой тиреоидной патологии. Исходя из этого, значение титра этих антител нужно оценивать только в комплексе с данными других методов исследования щитовидной железы.

**б) Клинические проявления.**

Изменения метаболизма.

- Наблюдают повышение основного обмена и уменьшение массы тела, несмотря на хороший аппетит и достаточный прием пищи; потливость и непереносимость жары (повышен основной обмен).
- Воздействие на ЦНС. Эмоциональная лабильность, раздражительность, бессонница, нервозность, утомляемость, мелкий частый тремор.
- Сердечно-сосудистая система: увеличение ЧСС, часто возникает синусовая тахикардия (120/мин и более), тенденция к повышению систолического АД и к снижению диастолического АД (большое пульсовое давление), нередко встречаются аритмии (например, фибрилляция предсердий, экстрасистолы).
- Нарушения функции ЖКТ: запоры или диарея.
- Офтальмопатия. Мукоидная и клеточная инфильтрация глазодвигательных мышц вызывает выпячивание глаза - экзофтальм. Отмечают конъюнктивит, слезотечение, двоение в глазах.
- Изменения кожи и волос. Кожа теплая и влажная, тонкая, нежная. Вследствие вазодилатации периферических сосудов и повышенного потоотделения. Характерны тонкие, шелковистые волосы.
- Тиреотоксический криз - внезапное обострение симптомов тиреотоксикоза, обусловленное повышением уровня свободного  $T_4$ . Его провоцируют различные заболевания, травмы, операции или роды, другие стрессоры. При этом наблюдаются выраженная гипертермия до  $41^{\circ}\text{C}$  и выше, тахикардия и возбуждение с переходом в ступор, кому и сосудистый коллапс.

**в) Диагностика**

Диагноз ДТЗ при указанной клинической картине не вызывает сомнений в случае повышения уровня  $T_4$  и  $T_3$  в сыворотке крови, снижения ТТГ, диффузном увеличении щитовидной железы, наличия офтальмопатии (50%), усиление поглощения  $J\ 131$ , высокий уровень антител к рецептору ТТГ и щитовидной железе (Ат-ТПО, АтТГ). Выделяют три степени тяжести тиреотоксикоза:

- легкая – ЧСС до 90 в минуту, нет признаков недостаточности кровообращения, похудение до 10%, трудоспособность сохранена.
- средняя – пульс > 90 в минуту, но менее 120 в минуту, высокое пульсовое давление, похудение до 30%, снижение трудоспособности.
- тяжелая – пульс > 120 в минуту или мерцательная аритмия, потеря

веса > 30%, потеря трудоспособности, претибиальная микседема, нарушение функций центральной нервной системы, паренхиматозных органов, кахексия. Высокий уровень антител к рецептору Ат-ТПО, АтТГ.

#### г) *Лекарственная терапия*

Предпочтительно медикаментозное лечение, поскольку болезнь имеет тенденцию к спонтанной ремиссии через 1-2 года у взрослых и 3-6 мес. у детей.

В отечественной практике, лечение радиоактивным йодом не рекомендуют назначать лицам моложе 40 лет.

Антитиреодные препараты эффективны в 50% случаев, особенно при начальных формах тиреотоксикоза и малых размерах зоба.

Эти лекарства действуют на различные стадии метаболизма йода.

- Пропилтиоурацил и метимазол (метилтиоурацил и мерказолил) ингибируют окисление йода, тем самым снижая синтез тиреоидных гормонов. Пропилтиоурацил также уменьшает превращение  $T_4$  в  $T_3$ .
- К антитиреодным препаратам также относят перхлорат калия, блокирующий проникновение йода в щитовидную железу.
- Йод в больших дозах подавляет секрецию тиреоидных гормонов путем ингибирования протеолиза. Однако этот эффект непродолжителен. Малые дозы требуют длительного применения.
- Адренергические проявления гипертиреоза (например, потливость, тахикардию, тремор) уменьшают, применяя бета-адреноблокатор пропранол (анаприлин, обзидан, индерал).
- В комплексном лечении диффузного токсического зоба используют и кортикостероиды, компенсирующие относительную надпочечниковую недостаточность, воздействующие на метаболизм тиреоидных гормонов и оказывающие иммунодепрессивное действие.

Возможны проявления токсического действия лекарств (лихорадка, кожная сыпь, боли в суставах, агранулоцитоз, волчаночный синдром), что требует отмены препарата. Они проникают через плаценту и выделяются с молоком.

д) *Хирургическое лечение.* Операции выбора при ДТЗ - тиреоидэктомия по Кохеру или двухсторонняя субтотальная резекция щитовидной железы по О.В.Николаеву.

#### *Показания*

Безуспешность медикаментозной терапии (не достигнута ремиссия в течение 1 года лечения у взрослого или 3 мес. у ребенка). Также в случае, если больной не согласен принимать или у него аллергическая реакция на антитиреодные препараты.

## ***Методы проведения тиреоидэктомии***

### **Метод Кохера**

Особенность операции Кохера состоит в том, что иссечение щитовидной железы проводят после перевязки верхних и нижних щитовидных артерий экстракапсулярно.

Недостатком метода считают более часто возникающую паратиреоидную недостаточность.

**Метод О.В.Николаева** (субтотальная, субфасциальная резекция щитовидной железы).

Особенности. Зона вмешательства ограничена висцеральным листком *f.endocervicalis*. В ходе операции основные артерии железы не перевязывают, а лигируют лишь их ветви, связанные с фасцией и веточки сосудов в культе щитовидной железы. Считается, что при этом меньший риск повреждения возвратных гортанных нервов и парашитовидных желёз.

Недостаток. Способ О.В.Николаева онкологически не радикален.

### **Осложнения тиреоидэктомии**

Воздушная эмболия опасна при операциях под местной анестезией.

Тиреотоксический криз. Лечение проводят большими дозами стероидных препаратов. Наиболее эффективно параллельно с кортикостероидной терапией применение средств, связывающих свободный тироксин (плазма, альбумин, гемодез, овомин). Эстрогены также увеличивают тироксинсвязывающую способность белков. В тяжелых случаях - плазмаферез (В.Н.Шиленок).

Кровотечение обусловлено богатым кровоснабжением железы, ломкостью сосудов.

- Послеоперационное кровотечение может вызвать асфиксию за счет сдавления трахеи гематомой и отека гортани.
- Лечение: ревизия раны, удаление гематомы и остановка кровотечения.

Гипопаратиреоз. Обычно его проявления возникают через 24 часа после операции. Временный (преходящий) гипопаратиреоз после операции может быть обусловлен ишемическим повреждением парашитовидных желёз; однако, в течение нескольких недель или месяцев обычно наступает выздоровление. Основной признак гипопаратиреоза - гипокальциемия. Кроме того, снижается почечный клиренс фосфата и возникает гиперфосфатемия.

- Симптомы гипокальциемии: онемение, ощущение "ползания мурашек" в пальцах рук и ног, нервозность, беспокойство. Повышение нервно-мышечной возбудимости, проявляющееся положительными симптомами Труссо (судорожное сведение кисти при сдавливании плеча манжеткой) и Хвостека (подергивание



лицевых мышц при поколачивании по ходу n.facialis). Более тяжелая гипокальциемия вызывает подергивания, судороги мышц, спазм кистей и стоп. В тяжелых случаях наблюдают стридор гортани и судорожные припадки.

- Судороги купируют внутривенным введением глюконата кальция. При сохранении симптоматики в течение нескольких суток переходят на пероральную терапию препаратами кальция и витамина D<sub>3</sub>.
- Следует контролировать уровень кальция в сыворотке крови как минимум в течение 3-х суток после тиреоидэктомии.

#### Повреждение возвратного гортанного нерва

- Одностороннее повреждение вызывает осиплость голоса. Если нерв не пересечен, голос восстанавливается через 3-12 нед. после операции.
- При двухстороннем поражении нерва возникает асфиксия, поскольку парализованные голосовые связки занимают центральное положение. Необходима немедленная интубация трахеи или трахеостомия. Если повреждение нерва обнаружено во время операции, шов нерва, как правило, быстро устраняет нарушение фонации.

### **Эндемический зоб**

Характеризуется увеличением щитовидной железы с различными клиническими проявлениями и поражает население определенных географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде.

На земном шаре насчитывается примерно 200 млн. больных эндемическим зобом. Большие очаги его имеются в Америке, Бразилии, Швейцарии, Конго, Индии. В СНГ эндемический зоб встречается в западных районах Украины, Белоруссии, в Карелии, на Кавказе, в Средней Азии, в районах Забайкалья, Дальнего Востока.

Район считается эндемическим, если более 10% населения имеет клинические признаки зоба.

Этиология. Дефицит йода в биосфере - основная причина. Факторы, способствующие развитию зоба:

1. Поступление в организм различных струмогенных веществ (тиоцианаты и др.) и йода в недоступной для всасывания форме (при высоком содержании в воде и почве гуминовых веществ).
2. Наследственные нарушения йодного обмена, приводящие к относительной йодной недостаточности.
3. Бактериальная и глистная загрязненность окружающей среды - токсико-инфекционная теория Мак-Каррисона, тяжелые социальные условия.

4. Интеркурентные заболевания.
5. Определенные физиологические состояния организма (пубертатный период, беременность, лактация).
6. Увеличение или уменьшение содержания в биосфере кобальта, молибдена, меди, цинка, ртути, кальция.

#### Профилактика.

1. Массовая профилактика (употребление йодированной соли).
2. Групповая — среди школьников [йодомарин (Kj) 100 г].
3. Индивидуальная — проводится йодомарин (Kj) у беременных (200-250 г), а также лиц, оперированных по поводу зоба и продолжающих жить в эндемическом районе.

Показания к оперативному лечению при узловом эутиреоидном коллоидном пролиферирующем зобе (И.И.Дедов, 2008):

- признаки компрессии окружающих органов и(или) косметический дефект;
- наличие декомпенсированной функциональной автономии щитовидной железы (токсическая аденома) или высокий риск её декомпенсации.

#### Показания к продолжению консервативного лечения и (или) наблюдения

- отсутствие роста узла за период лечения (рост узла - это увеличение его диаметра на 5 мм от исходного за 0,5 года, при условии, что УЗИ щитовидной железы выполняется на одном и том же аппарате).

Назначение L-тироксина в дозах 12,2 -25 мкг в день при узловом коллоидном пролиферирующем зобе должно быть использовано в качестве начального этапа лечения. При удовлетворительной переносимости препарата постепенно доза L-тироксина может быть увеличена до 100 мкг в день. Именно такая дозировка позволяет добиться снижения уровня ТТГ.

#### **Спорадический зоб**

Характеризуется увеличением щитовидной железы, как правило, без выраженных нарушений функции органа и развивается у лиц, проживающих вне эндемических районов.

#### Причины:

- Поступление в организм зобогенных веществ.
- Заболевания печени, желудочно-кишечного тракта, приводящие к нарушению процессов всасывания и метаболизма йода.
- Поступление в организм йода в форме недоступной для всасывания.

- Врожденная пониженная способность тироцитов поглощать и депонировать йод, недостаточность ферментных систем при окислении йодида в атомарный йод.

Классификация, клиника, лечение, профилактика как и при эндемическом зобе.

### Тиреоидиты

Воспаления щитовидной железы могут быть острыми, подострыми и хроническими.

1) **Острый тиреоидит** - редкое заболевание, связанное с гематогенным попаданием микроорганизмов в щитовидную железу. Может быть при иммунодефиците.

*Клинические проявления:*

- Симптомы острого воспаления: боли в покое при запрокидывании головы и при пальпации, увеличение размеров, гиперемия кожи над одной или обеими долями железы.
- Возбудитель - любой микроорганизм, чаще всего стафилококк или стрептококк.

Диагноз устанавливают путем бактериологического исследования пунктата ткани щитовидной железы, УЗИ.

Лечение в начале консервативное при показаниях - наружное дренирование или локальная резекция с назначением антибиотиков.

2) **Подострый тиреоидит** (гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Кервена). Причиной подострого тиреоидита считают вирус, предположительно вирусы инфекционного паротита Коксаки.

*Клинические проявления*

- Ранние признаки: продромальные явления в виде недомогания, симптомов со стороны верхних дыхательных путей и лихорадки, длящейся 1 или 2 недели. Затем щитовидная железа увеличивается, становится плотной и болезненной, боль иррадирует в уши, шею или руки.
- Из-за попадания тиреоидных гормонов из поврежденных фолликулов в кровоток может возникнуть гипертиреоз. Синтез гормона не претерпевает изменений, поэтому (в отличие от болезни Грейвса) отмечают очень низкое поглощение радиоактивного йода при высоких уровнях  $T_4$  и  $T_3$  в сыворотке.
- Боли в щитовидной железе и гипертиреоз проходят самопроизвольно через 2-6 мес. Обычно железа возвращается к нормальным размерам; при сохранении увеличенных размеров следует подозревать хронический тиреоидит.
- Бывают безболевые формы тиреоидита без признаков вос-

паления железы, сопровождающиеся гипертиризмом, напоминающим ДТЗ. Дифференциальный диагноз в этом случае основан на тесте поглощения радиоактивного йода. Безболевой тиреоидит нередко наблюдают в послеродовом периоде.

Лечение симптоматическое, т.к. заболевание проходит самостоятельно. Кортикостероиды (в тяжелых случаях).

Бета-адреноблокаторы можно использовать для снятия признаков тиреотоксикоза.

Антитиреоидные препараты неэффективны, т.к. гипертиреоз не связан с усилением синтеза гормонов.

### 3) Хронический тиреоидит.

а) Аутоиммунный тиреоидит Хасимото (лимфоидный зоб) - относительно частое аутоиммунное заболевание, поражающее в основном женщин.

У большинства больных находят антитиреоидные АТ (к тиреоглобулину, микросомальному антигену, тиреоидной пероксидазе, рецептору ТТГ).

#### ■ Клинические проявления.

Увеличение щитовидной железы - основное клиническое проявление - возникает вследствие аутоиммунного повреждения, приводящего к лимфоцитарной инфильтрации, фиброзу, снижению способности железы к синтезу гормонов и часто к гипотиреозу. Увеличение железы часто диффузное и редко узловое или одностороннее. При псевдоузловых формах тиреоидита следует исключить рак щитовидной железы. Пункционная биопсия помогает подтвердить диагноз.

■ Диагноз. Заболевание подозревают у любого больного с плотным, гипертиреоидным в последующем гипо- или эутиреоидным диффузным зобом; вначале подтверждают диагноз высокие титры антитиреоглобулиновых или антимикросомальных АТ. Функциональные тесты щитовидной железы (при отсутствии у больного гипотиреоза) обычно нормальны. Тест поглощения радиоактивного йода и сканирование выявляют снижение интенсивности и неоднородность накопления изотопа в железе.

■ Лечение. L-тироксин натрия часто уменьшает размеры зоба, поэтому он показан даже больным с нормальной функцией щитовидной железы. При гипотиреозе назначение L-тироксина обязательно. Операция показана в случае, если, несмотря на лечение L-тироксином, в железе возникают узлы или она растет. Другие показания к операции - анамнестические данные и результаты пункционной биопсии, предполагающие малигнизацию.

б) Фиброзный тиреоидит (струма Риделя) - относительно редкая форма тиреоидита. Фиброзная соединительная ткань замещает нормальную ткань

щитовидной железы и распространяется на окружающие структуры.

- Клинические проявления. Тиреоидит Риделя поражает лиц среднего возраста, вызывая у больных признаки синдрома сдавления: кашель, нарушения дыхания и глотания. Поскольку ткань железы приобретает каменистую плотность, заболевание трудно отличить от рака щитовидной железы.
- Лечение. Для исключения рака и уменьшения сдавления трахеи показано оперативное вмешательство - иссечение перешейка щитовидной железы. Мы успешно выполняем тиреоидэктомии.

### **Опухоли щитовидной железы**

Операции на щитовидной железе чаще всего выполняют для лечения узловых новообразований. Если при объективном осмотре у больного выявляют бессимптомно возникший и прогрессирующий узел в щитовидной железе, то следует исключить злокачественную опухоль (несмотря на то, что единичные узлы щитовидной железы в большинстве случаев доброкачественны).

#### Оценка узла в щитовидной железе.

##### **а) Возраст пациента**

1. У детей малигнизированные узлы наблюдают в 50% случаев.
2. Узлы, возникшие во время беременности, обычно доброкачественные.
3. У лиц старше 40 лет частота встречаемости раковых узлов нарастает на 10% в каждое последующее десятилетие.

##### **б) Пол пациента.**

1. Рак щитовидной железы чаще поражает женщин.
2. Доброкачественные узлы также чаще встречаются у женщин.
3. Подозрения на малигнизацию узла чаще подтверждаются у мужчин.

Наследственность и рак щитовидной железы. Некоторые медулярные карциномы щитовидной железы имеют характер семейной болезни (в т.ч. с аутосомным доминантным наследованием). При других формах рака щитовидной железы наследование не прослеживается.

#### Лучевое воздействие

1) Рентгеновское облучение головы и шеи терапевтическими дозами увеличивает частоту рака щитовидной железы в 5-10 раз.

Облучение проводят при различных заболеваниях (например, увеличение вилочковой железы у ребенка, врожденные гемангиомы головы и шеи, болезнь Ходжкина).

2) Латентный период между облучением и появлением опухоли зависит от возраста, в котором больному проводили лучевую терапию. Эхо Чернобыля ещё звучит.

а) У облученных в детском возрасте опухоль наблюдали через 10-12 лет.

- б) У облученных в подростковом возрасте опухоль наблюдали через 20-25 лет.
- с) Если железа была облучена у взрослого, латентный период до образования опухоли - около 30 лет.



Рис. 103. Рак щитовидной железы (собственное наблюдение)

### TN клиническая классификация

#### **T первичная опухоль**

**T<sub>x</sub>** недостаточно данных для оценки первичной опухоли

**T<sub>0</sub>** первичная опухоль не определяется

**T<sub>1</sub>** опухоль до 1 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы

**T<sub>2</sub>** опухоль до 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы

**T<sub>3</sub>** опухоль более 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы

**T<sub>4</sub>** опухоль любого размера, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы

#### **N регионарные лимфатические узлы**

**N<sub>x</sub>** недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

**N<sub>0</sub>** нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов

**N<sub>1</sub>** имеется поражение регионарных лимфатических узлов метастазами

**N<sub>1a</sub>** поражены лимфатические узлы шеи на стороне опухоли

**N<sub>1b</sub>** поражены лимфатические узлы шеи с обеих сторон, срединные, на противоположной стороне или медиастинальные.

### Морфологические формы рака щитовидной железы

(группирование по стадиям)

<b>Папиллярный или фолликулярный рак</b>			
<b>До 45 лет</b>			
Стадия I	Любое T	Любое N	M <sub>0</sub>
Стадия II	Любое T	Любое N	M <sub>1</sub>
<b>45 лет и старше</b>			
Стадия I	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия II	T <sub>2</sub> , T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия III	T <sub>4</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
	Любое T	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия IV	Любое T	Любое N	M <sub>1</sub>
<b>Медулярный рак</b>			
Стадия I	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия II	T <sub>2</sub> , T <sub>3</sub> , T <sub>4</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия III	Любое T	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия IV	Любое T	Любое N	M <sub>1</sub>
<b>Недифференцированный рак</b>			
Стадия IV (все случаи относятся к стадии IV)	Любое T	Любое N	Любое M

Рак щитовидной железы составляет 0,5 - 1% от числа всех злокачественных новообразований. У женщин встречается в 3-4 раза чаще, чем у мужчин.

### Клиника

Местные симптомы – быстрое увеличение щитовидной железы, плотность, бугристость, чувство давления в области шеи.

Общие симптомы - рак щитовидной железы обычно сопровождается эутиреоидными (нормальным) и гипотиреоидными состояниями, редко встречается гипертиреоидное состояние.

Функциональные нарушения смежных органов и структур - афония, осиплость голоса (поражение возвратного гортанного нерва), одышка, затрудненное дыхание, асфиксия (при поражении трахеи и гортани), дисфагия (сдавление пищевода).

Признаки метастазов - увеличение лимфоузлов шеи, боли в суставах, патологические переломы, желтуха.

Больные со злокачественными новообразованиями щитовидной железы должны получать лечение и наблюдаться в специализированных онкологических стационарах.

В Беларуси в 2009 г. при любой форме рака, если диагноз установлен до операции, минимальное вмешательство – экстракапсулярная тиреоидэктомия + передняя и боковая диссекция.

Через 3 недели после тиреоидэктомии, больным назначают L-тироксин в дозе от 2,2 мг/кг веса людям до 60 лет (150-200 мг) в день или в дозе 1,5-1,8 мг/кг веса больным в возрасте старше 60 лет. Такие дозы тироксина называются *супрессивными*. Уровень ТТГ должен поддерживаться в пределах от 0,05 до 0,1 мЕд/л. Через 2-3 недели терапия L-тироксином прерывается и проводится сканирование всего тела с использованием  $I^{131}$  (доза 5-10 мКю). В том числе, если обнаруживается функционирующая тиреоидная ткань, назначают 50 мКю  $I^{131}$ , а если функционирующие метастазы определяются и после этого, то дозу удваивают. Супрессивную терапию левотироксином возобновляют спустя 24 часа. Через неделю после назначения второй дозы  $I^{131}$ , сканирование всего тела повторяют. Если выявляются функционирующие метастазы, то дополнительно назначают 100 мКю  $I^{131}$ , а затем возобновляют лечение L-тироксином.



**Лечение и мониторинг злокачественных новообразований  
щитовидной железы (по И.И.Дедову)**



**Лечение хорошо дифференцированного рака щитовидной железы  
(по И.И.Дедову)**

**1-я стадия:**

ОПУХОЛЬ < 1,5 см: удаление доли щитовидной железы, супрессивная терапия.

ОПУХОЛЬ > 1,5 см: тиреоидэктомия, супрессивная терапия, I <sup>131</sup> (в возрасте >45, при инвазии в окружающие ткани).

**2-я стадия:**

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия, I <sup>131</sup>

**3-я стадия:**

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия, I <sup>131</sup>, химиотерапия

**4-я стадия:**

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия, I <sup>131</sup>, химиотерапия (часто не эффективна).

*Прогноз.* Schlumberger (2009) выделяет три класса опухолей:

1. очень низкого риска (< 1 см),
2. низкого риска (< 2 см),
3. любые другие опухоли.

При высокодифференцированных раках 5-летняя выживаемость наблюдается у 84%, при низко дифференцированных – у 6% больных.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ст. преподаватель Г.Н.Гешадзе

### Анатомо-физиологические особенности

Молочная железа (мамма) - самый крупный парный железистый орган, расположенный на передней поверхности грудной клетки от III до VII ребра.

Основная функция молочной железы - выделение молока (лактация). В своем развитии она претерпевает три этапа:

- маммогенез - от закладки до начала выделения молока;
- лактогенез - возникновение секреции молока;
- лактопоз - развитие и поддержание продукции молока.

Все это регулируется гормонами гипофиза, яичников, надпочечников и плаценты.

Мужская грудная железа находится всю жизнь в недоразвитом состоянии.

Форма и размеры молочной железы вариабельны и зависят от индивидуальных особенностей женщины: ее возраста, функционального состояния, количества предшествующих беременностей, родов, длительности кормления детей. В молочной железе выделяют железистое тело, состоящее из 15-20 радиально расположенных долей, которое окружено хорошо выраженной жировой капсулой. Жировая капсула определяет форму и размеры молочной железы. Железистое тело и жировая капсула заключены в соединительно-тканый футляр, образованный поверхностной

От передней поверхности железистого тела через поверхностную фасцию, которая включает жировую капсулу, и подкожную клетчатку к глубоким слоям кожи и ключице направляется большое количество плотных соединительно-тканых тяжей, являющихся продолжением междолевой стромы (связки Купера). От грудной фасции железистое тело отделяет слой рыхлой клетчатки, благодаря которой молочная железа смещается по отношению к грудной клетке.

Структурно-функциональной единицей молочной железы вне периода лактации является *ацинус*, представляющий собой трубчатое эпителиальное образование, состоящее преимущественно из альвеолярных ходов, которые переходят в млечные протоки. Ряд ацинусов, соединяясь, образуют дольку, а дольки формируют долю железистого тела. Каждая доля молочной железы имеет свой выводной проток (*ductus lactiferi*). Выводные протоки направляются по радиусам к соску молочной железы (*papilla mammaria*) и сливаются у около-

соскового кружка (*areola mammae*), образуя млечные синусы (*sinus lactiferi*), которые открываются на соске млечным отверстием (*porus lactiferi*).

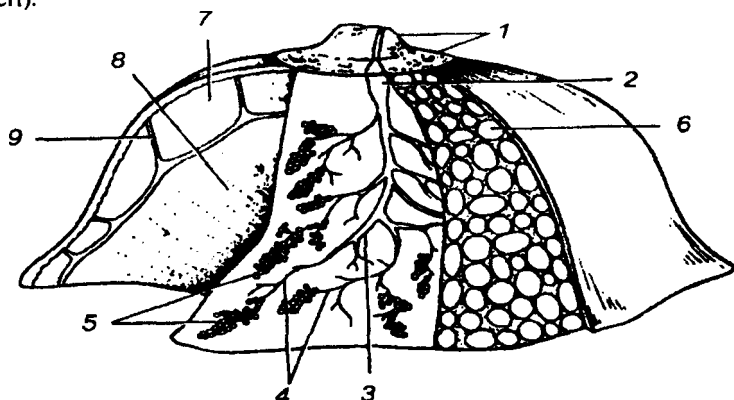


Рис.104. Анатомия молочной железы (по М.И. Кузину).

1 - сосково – ареолярный комплекс; 2 - млечный синус; 3 - центральный проток; 4 - млечные протоки; 5 - доли железы; 6 - поверхностная фасция; 7 - жировая капсула; 8 - фиброзная ткань; 9 - связки Купера.

На наиболее возвышенном месте молочной железы жировой капсулы нет, здесь располагается сосок. Пигментированный околососковый кружок - **ареола** - составляет основание соска. Сосок представляет собой выступ кожи с сильно пигментированным эпителием. Дерма соска и ареолы богата нервными окончаниями.

У основания соска и в самом соске группируются циркуляторно-гладкомышечные клетки, образуя сфинктер вокруг устья млечных протоков.

В области ареолы имеется значительное количество потовых желез, секреторная активность которых возрастает при беременности и особенно после родов.

Перекрещивающимися взаимно перпендикулярными линиями, проходящими через сосок, молочная железа разделяется на четыре квадранта.

Кровоснабжение каждой молочной железы исходит из четырех источников, которые широко анастомозируют, образуя поверхностную и глубокую дольковые артериальные сети. Поэтому повреждение любого из источников кровоснабжения в результате травмы или операции не может оказать существенного влияния на кровоснабжение железистой ткани.

Вены молочной железы образуют две сосудистые сети: поверхностную и глубокую.

Кровенаполнение молочной железы увеличивается в предменструальный период, достигает максимума в период беременности и лактации и снижается в инволютивном периоде. Поэтому поверхностная венозная сеть хорошо видна во время лактации, когда объем груди, увеличивается и кожа натягивается.

Важное значение имеет лимфатическая система молочной железы. Различают:

- внутриорганный лимфатическая система железы состоит из капилляров и сплетений лимфатических сосудов паренхимы железы и наружного её покрова - кожи и подкожной жировой клетчатки;

- внеорганный лимфатическая система молочной железы представлена отводящими сосудами и регионарными узлами.

#### **Пути оттока лимфы (по Л.А.Путырскому, 1998):**

1. **Подмышечный путь.** В норме по этому пути оттекает около 97% лимфы. Обычно он представлен 1-2 сосудами, впадающими в аксилярные лимфоузлы. Число этих узлов может быть от 8 до 75 (в среднем 20-40). Узлы, расположенные под наружным краем большой грудной мышцы на уровне III ребра, называются узлами Зоргиуса. Лимфоузлы вдоль аксилярной вены и её притоков, между большой и малой грудными мышцами, носят название интерпекторальные или Роттера.

В случаях нарушения оттока по основному подмышечному пути (что может произойти в результате блокады лимфатических сосудов множественными метастазами) возникает околное лимфообращение

2. **Подключичный путь,** который тесно анастомозирует с надключичным лимфатическим коллектором.

3. **Парастернальный путь.** Лимфооток происходит преимущественно из медиальной части железы (чаще глубоких отделов) через грудную стенку в парастернальные лимфоузлы I - V межреберья.

4. **Межреберный путь.** От задних отделов железы через сосуды, которые прободают мышцы II - IV межреберий и анастомозирующие с парастермальным коллектором спереди или с лимфатическими сосудами тел позвонков сзади.

5. **Позадигрудинный путь.** Отток по сосудам из центрального и медиального отделов железы, минуя парастернальные лимфоузлы, подходит к медиастинальным и далее к бронхопульмональным узлам (путь метастазирования в легкие).

6. **Перекрестный путь.** Движение лимфы происходит по

кожным и подкожным лимфатическим сосудам грудной стенки и противоположным подмышечным узлам.

7. **Путь Героты.** При блокаде основного подмышечного коллектора отток лимфы происходит через сосуды области эпигастрия, которые проходят через прямую мышцу живота в предбрюшинную клетчатку. Лимфатическая сеть предбрюшинной клетчатки связана анастомозами с лимфатическими сосудами средостения и коронарной связки печени.

Из всех групп узлов лимфа дренируется в лимфатические узлы подмышечной впадины (I этап), затем в подключичные (II этап) и надключичные (III этап). (Рис.105).

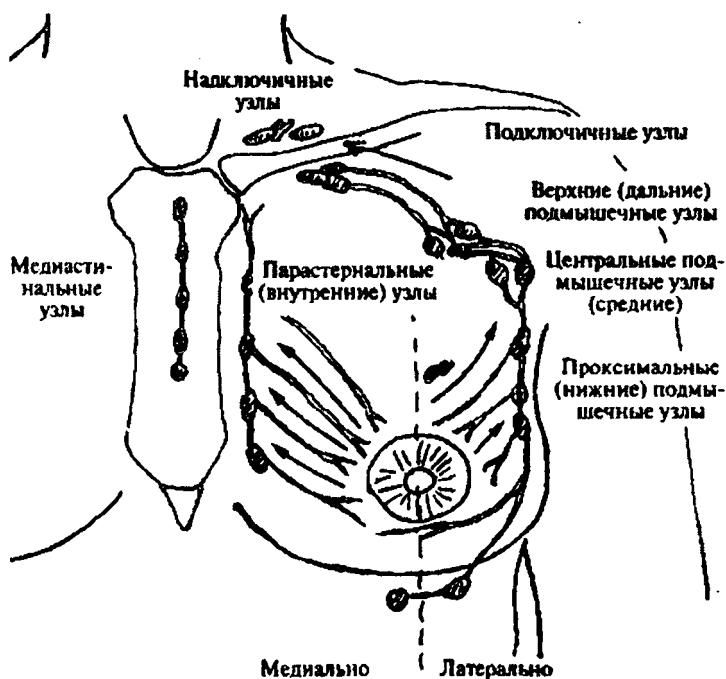


Рис. 105. Лимфотток. (по Л.А.Путырскому)

## **Методы исследования**

### **Самообследование молочных желез:**

1. Обследование молочных желез не следует проводить в предменструальном периоде, во время менструации и в течение 5-6 дней, но ее окончания.

2. Самообследование должно начинаться и войти в привычку с момента увеличения молочной железы (10 - 13 лет у девочек).

3. Женщина должна раздеться до пояса, осмотреть белье, особенно в тех местах, где оно соприкасалось с сосками. Наличие пятен (кровянистых, бурых или бесцветных) указывает на выделения из соска, которые появляются при заболеваниях молочной железы. Исключения составляют молокоподобные выделения из сосков у недавно кормивших, когда еще не завершились изменения, связанные с беременностью и лактацией.

4. Осмотр кожи и сосков. Признаками болезненных изменений молочной железы являются:

- изменение цвета кожных покровов;
- покраснение всей поверхности или отдельных участков;
- наличие сыпи, опрелостей;
- кожа в виде "лимонной корки";
- выбухания, втянутости, изъязвления и морщинистость кожи;
- форма и цвет сосков;
- втянутость сосков;
- мокнутие, изъязвление и трещины сосков.

При осмотре молочной железы (Рис.106.1-2) перед зеркалом обращают внимание на ее форму и величину (нет ли увеличения или уменьшения в размерах, неровности поверхности); симметричность молочных желез (на один ли уровень они поднимаются при заведении рук за голову, нет ли фиксации одной из них, подтянутости вверх или в сторону); осмотр молочных желез повторяют при поворотах направо и налево.

### **5. Ощупывание (стоя и лёжа) (Рис. 106.3-7):**

- пальпация ареолы и соска проводится подушечками пальцев;
- пальпация самой молочной железы проводится ладонной поверхностью трёх-четырёх сомкнутых пальцев, (в зависимости от размера молочной железы), методично, круговыми, проникающими пружинящими движениями. Большой палец в пальпации не участвует. При больших размерах железы противоположная рука поддерживает ее;
- начинают с ознакомительного, поверхностного ощупывания без проникновения в толщу ткани; это дает возможность выявить небольшие образования, расположенные непосредственно под кожей (при более глубоком проникновении они не обнаруживаются);

- затем следует глубокое прощупывание, когда подушечками пальцев, двигаясь по кругу, постепенно достигают поверхности ребер;

- женщина располагается на кровати в положении на спине. Если поверхность мягкая, под лопатку подкладывают твердую подушку или валик из полотенца. Рука, соответствующая стороне ощупываемой молочной железы, вытянута вдоль туловища, а противоположной рукой производится пальпация молочной железы;

- прощупывание проводится последовательно двумя методами:

*метод квадрантов* - мысленно всю поверхность передней грудной стенки от ключицы до реберного края и молочную железу делят на небольшие квадранты и пальпируют последовательно каждый, спускаясь сверху вниз как бы по ступеням, не забывая прощупать подмышку и сосок;

*метод спирали* - прощупывание всей поверхности передней грудной стенки, молочной железы ведется как бы по спирали - по концентрически сходящимся окружностям, начиная от подмышки (при этом женщина кладет руку под голову) до соска, не пропуская ни одного участка молочной железы;

- при самопальпации молочных желез отмечают, каковы они на ощупь и запоминают эти ощущения. Поскольку молочные железы имеют дольчатое строение, под пальцами будет ощущаться определенная зернистость или тяжистость, что не является признаком заболевания;

- при самопальпации, как отмечалось, обязательно обследуется подмышечная область, где возможны увеличенные лимфатические узлы. Передняя грудная стенка вне молочной железы пальпируется в связи с возможным наличием добавочных долек, в которых могут происходить те же изменения, что и в молочных железах;

- необходимо прощупать сосок и подсосковую область, так как под соском может быть опухоль;

- чаще всего (в 50 % случаев) опухоль обнаруживается в верхненаружной четверти;

- обследование заканчивают, осторожно взяв большим и указательным пальцами сосок и надавив на него - так проверяют, нет ли выделений, и при наличии отмечают их характер;

- затем обследуют обе молочные железы по описанной методике в положении стоя. Лучше всего сделать это под душем, намылившись (улучшается осязание кончиков пальцев).



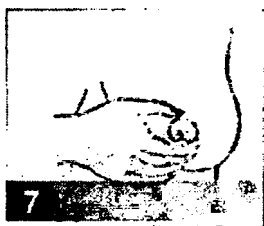
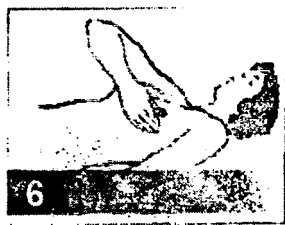
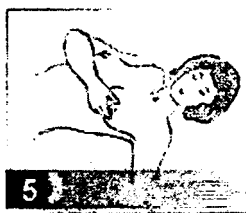
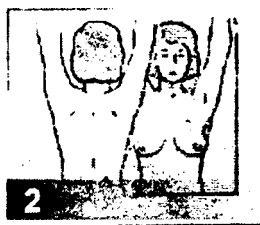
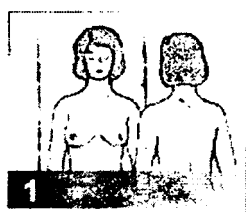


Рис.106. Самообследование молочной.

1 - 2. Осмотр перед зеркалом.

3 - 7. Ощупывание.

Главная цель самообследования молочной железы - получить доказательство отсутствия заболевания. Но вместе с тем необходимо ориентироваться, в каких случаях следует обратиться к специалисту.

л. Обследование молочной железы медицинским работником (Рис. 107):

- необходимо собрать анамнез, в который должны входить акушерско-гинекологические данные: особенности периода полового созревания, количество беременностей и родов, аборт, кормление грудью, наличие выделений из соска, течение менструального цикла и т.д.;

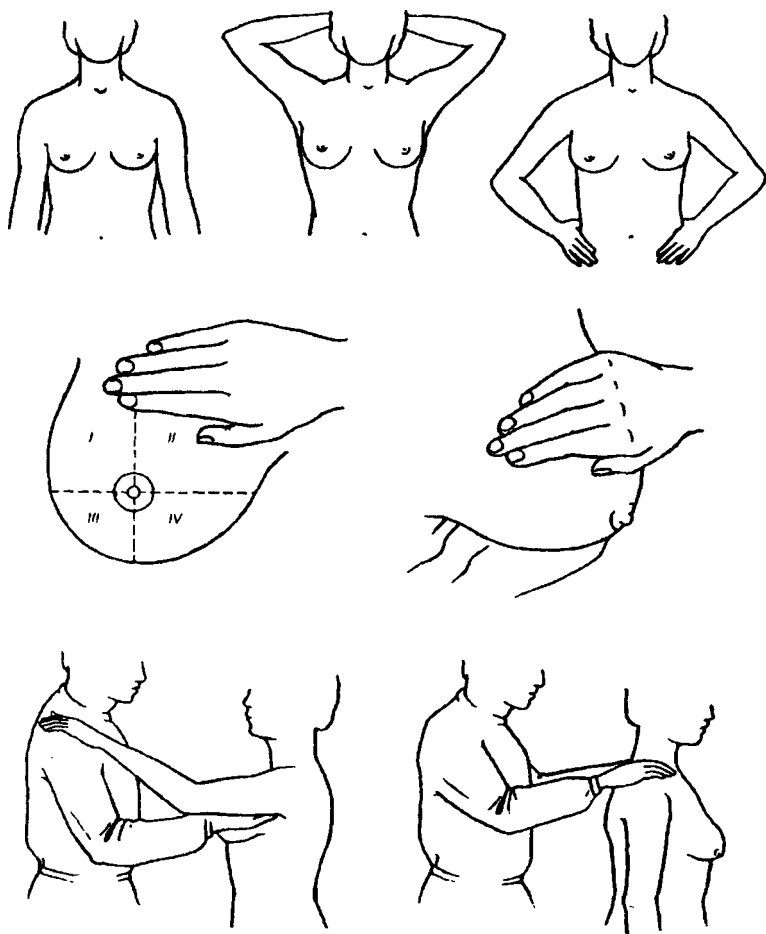


Рис. 107. Методика обследования молочных желез (по М.И.Кузину).

• осмотр молочных желез производят при обнажении тела больной до пояса (Рис. 108). При этом нужно обратить внимание на их размер и форму, симметрию, уровень стояния сосков, состояние кожи, в том числе и ареолы: втяжение соска, экзематозные изменения, *симптом "лимонной корки"*, *симптом втяжения ("умбиликации")*;



Рис.108. Симптом втяжения кожи

• вслед за осмотром производят пальпацию вначале в вертикальном положении, а затем в горизонтальном. При этом определяют состояние соска и ареолы: уплотнение соска и складки ареолы (*симптом Краузе*), наличие или отсутствие выделений из соска и их характер. Двумя пальцами, собирая кожу молочной железы в складки, выявляют симптом «втяжения». После поверхностной пальпации прибегают к более глубокому прощупыванию молочной железы, выявляя ее отношение к коже и подлежащим тканям, характер ее дольчатости, наличие или отсутствие патологических образований. При выявлении уплотнения или опухоли этот участок молочной железы ладонью прижимают к грудной стенке. Если уплотнение не исчезает (*симптом Кенига* положительный), нужно думать о наличии рака или фибroadеномы молочной железы. При придавливании ладонью к грудной стенке мастопатического узла уплотнение исчезает или определяется нечетко (*симптом Кенига* отрицательный).

После осмотра и пальпации молочной железы пальпируют подмышечные, подключичные и надключичные лимфатические узлы с обеих сторон с целью выявления в них метастазов. Осмотр и пальпация проводится в следующих позициях больной:

- больная упирается ладонями в бока («руки на бедра») и одновременно напрягает мышцы грудной клетки: в таком положении может быть обнаружена возможная фиксация железистого тела к мышцам;

- больная скрещивает пальцы рук на затылке: становятся видными такие изменения, как, например, втяжение кожи, изменения контуров железы и другая патология, не выявленная при предшествующих обследованиях. В этом положении следует тщательно обследовать складки, причем молочные железы необходимо поднять;

- больная, стоящая напротив медицинского работника, опускает руки на его плечи; в таком положении тщательно пальпируются край грудной мышцы (узел Зорггуса) и подмышечные впадины;

- медицинский работник, стоящий позади больной, ошупывает под- и надключичные лимфатические узлы («руки на бедра»);

- пальпацию гипертрофированной молочной железы рекомендуется проводить двумя руками. При этом одна рука поддерживает снизу молочную железу, а другая тщательно прощупывает железистое тело сверху;

- осмотр и пальпация должны быть проведены у больной в лежащем положении: в таком положении на боку в «полоборота», особенно при поднятых за голову руках можно обнаружить рак в складке молочной железы.

#### **Специальные методы исследования**

- **бесконтрастная маммография** показана тем больным, которых подозревается патология молочной железы, но с достоверностью установить диагноз и локализацию опухоли не представляется возможным (Рис. 109). Главная цель этого метода - выявление не пальпируемых малых форм рака молочной железы;

- **контрастная маммография** применяется при выделениях из соска. Контрастное вещество вводится через слегка расширенный молочный проток. Может вводиться газ;

- **термография** основана на регистрации инфракрасного излучения с помощью специального прибора. Температура кожи над злокачественной опухолью на 1,5 - 2 °С выше. Достоверность исследования - 95 %;

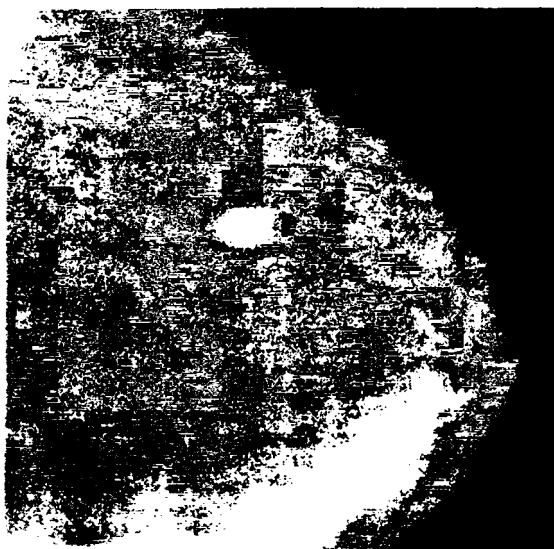


Рис.109. Маммография (узловое образование в центре)

• **дуктография** основана на введении контрастного вещества в проток молочной железы. Применяется для диагностики внутрипротоковых папиллом (Рис. 110).



Рис. 110. Дуктография (дефект наполнения в млечном протоке)

- **УЗИ молочной железы;**

- **цитологическая диагностика** выделений из соска, пунктатов из узлов, соскобы с эрозированных поверхностей или мазков-отпечатков из язви;

- **диагностическая пункция** проводится при хорошей фиксации образования;

- **расширенная биопсия** производится секторальное иссечение образования со срочным гистологическим исследованием.

### ***Врожденные заболевания молочной железы***

**Амастия** - полное отсутствие молочных желез.

**Ателия** - врожденное отсутствие сосков.

**Аплазия, микромастия** - недоразвитие молочных желез; может быть односторонним и двусторонним.

**Гипертрофия молочных желез (гипермастия)** бывает обусловлена массивным отложением жировой клетчатки или истинной диффузной гипертрофией железистой ткани.

**Полителия** - избыточное число сосков.

**Добавочные молочные железы (полимастия)** могут располагаться также по молочным линиям.

**Мастоптоз** - опущение молочных желез.

### ***Повреждения молочной железы***

**Трещины сосков** возникают после родов и в первые месяцы лактации.

**Этиология:**

- втянутые, недоразвитые соски;
- легкая ранимость кожи соска при кормлении ребенка;
- недостаточный гигиенический уход за сосками во время кормления;
- застой молока.

**Клиническая картина.** Трещины могут быть одиночными и множественными, поверхностными и глубокими. При глубоких трещинах возможна кровоточивость.

**Лечение консервативное:**

- до и после кормления соски тщательно обрабатывают дезинфицирующими растворами;

- после кормления накладывают повязки с мазями, способствующие заживлению;

- проводят физиотерапевтические процедуры (ультрафиолетовое облучение, луч лазера).

*Профилактика* заключается в подготовке сосков к кормлению. Проводится до родов и включает:

- регулярный массаж сосков и молочной железы;
- обмывание молочных желез поочередно теплой и холодной водой;
- протирание грубым полотенцем;
- ношение хлопчатобумажного или льняного белья.

*Ушиб* молочной железы может вызвать развитие подкожных или глубоких гематом. При глубоких гематомах возможно развитие псевдокист. Замещение рубцовой тканью жировых некрозов вызывает деформацию молочной железы, втяжение кожи. Эти изменения могут быть приняты за признаки рака молочной железы. Кисты и гематомы могут иногда нагнаиваться.

Молочной железе придают приподнятое положение с помощью повязки. При образовании псевдокист, рубцовых изменений проводят секторальную резекцию пораженного участка с обязательным гистологическим исследованием.

#### ***Воспалительные заболевания молочной железы***

***Мастит*** - гнойное, разлитое или отграниченное воспаление тканей молочной железы у женщин и грудной железы у мужчин.

Мастит развивается, как правило, в лактирующей молочной железе, чаще в первый месяц после родов, особенно у кормящих женщин (80 - 85 % всех маститов). Остальная часть послеродовых маститов наблюдается у не кормящих женщин, и только в 0,5 - 1 % случаев он развивается у беременных. Частота послеродовых маститов колеблется от 2 до 6 % среди всех рожавших.

#### ***Этиология:***

- воздействие возбудителей гнойной инфекции, которые вегетируют или попадают на кожу в области соска или ареолы (80 -82 % - стафилококк);
- внутригоспитальная инфекция - это бактерионосители из числа медицинского персонала и родильницы, от которых микробы распространяются через предметы ухода, белье и т.д.;
- местные предрасполагающие факторы (застой молока, аллергия к молоку, трещины сосков, рубцовые изменения в железе, неправильная форма соска, патология беременности, патология родов);
- неправильный уход и нарушение личной гигиены при кормлении грудью.

**Существует три пути проникновения микроорганизмов:**

- лимфогенный (при трещинах сосков и ареолы);
- лактогенный (по протоковой системе железы при кормлении грудью или сцеживании молока в условиях лактоза);
- гематогенный - из отдаленных очагов инфекции.

Возможно проникновение инфекции через кожу при воспалительных заболеваниях (фурункул и др.), а также в связи со случайным ее ранением или термическим (грелка), химическим (спиртовые компрессы) повреждением. В этих случаях воспаление распространяется по подкожной клетчатке и жировой капсуле железы.

Существует гипотеза (В.Н.Шиленок), что в результате застоя возникает аллергия к молоку и в начале развивается стерильный некроз по типу артюс-феномена, а затем присоединяется инфекция.

#### **Классификация.**

В зависимости от стадии развития воспаления в железе маститы делят на:

- серозные;
- инфильтративные;
- гнойно-деструктивные, которые в зависимости от локализации гнойника могут быть: субареолярными; подкожными; интрамаммарными; ретромаммарными.

**Клиническая картина.** Начальную, или серозную, стадию мастита следует отличать от лактостаза, всякое нагрубание лактирующих молочных желез, протекающее с повышением температуры тела, следует считать маститом. Тем не менее, в тех случаях, когда родильница жалуется на чувство тяжести и напряжения в железе, которое постепенно усиливается, молоко отделяется свободно, а сцеживание болезненно и в одной или нескольких долях, соответствующих застою, пальпируется уплотнение с определенными сегментарными границами, умеренно подвижное, безболезненное - можно говорить о застое.

Если в динамике уплотнение не уменьшается по протяженности, появляется стойкий субфебрилитет, с уверенностью диагностируется *серозная стадия* мастита. Нередко процесс начинается быстро, достигая полного развития в течение 2-3 дней. Заболевание начинается с озноба, повышения температуры до 38-39°C, появляются жалобы на общую слабость, разбитость, боли в железе. Железа увеличена в объеме, но пальпация ее малоболезненна, зона поражения имеет нечеткие границы. Сцеживание молока болезненно и не приносит облегчения. Появляются изменения в крови, определяется плотный, болезненный инфильтрат с четкими границами. Локальная гипертермия и гиперемия кожи над инфильтратом отсутствует. Через 4-5



дней на фоне инфильтрата появляется участок размягчения, при УЗИ жидкостное образование - *инфильтративная стадия* переходит в деструктивную. Для *деструктивной стадии* характерны: общая слабость, плохой сон, жажда, снижение аппетита, постоянная высокая температура (39 - 40 °С), либо лихорадка приобретает гектический характер. Грудь увеличена, напряжена, кожа над зоной поражения гиперемирована, кожные вены расширены, в инфильтрате определяется участок размягчения, наблюдаются значительные изменения в крови.

Когда кожа груди на значительном протяжении становится отечной, гиперемированной с синюшным оттенком, появляется регионарный лимфаденит, при надавливании на пораженный участок кожи он становится бледным и его окраска очень медленно возвращается к исходной - это *флегмонозная форма* острого мастита.

*Гангренозный* мастит характеризуется значительным увеличением груди с отеком тканей, появлением на ней участков некроза и пузырей, наполненных темной геморрагической жидкостью, при УЗИ – тотальное поражение молочной железы. Развиваются признаки тяжелой интоксикации: возбуждение или апатия, тахикардия, гиперлейкоцитоз или лейкопения, анемия, протеинурия.

**Лечение.** В первую очередь следует исключить маститоподобный рак. Чаще обращаются женщины с острым маститом в серозной или инфильтративной стадии, где применяется консервативное лечение, основными принципами которого являются:

- ограничение отека и экссудации;
- опорожнение молоковыводящей системы (сцеживающие и отсасывающие);
- рациональная антибактериальная терапия;
- лечение трещин сосков.

При признаках лактостаза необходимо:

- придать молочной железе возвышенное положение;
- прикладывать холод на 20 - 30 мин с интервалами 1 - 1,5 ч;
- назначить обезболивающие средства;
- продолжить кормление ребенка молоком из этой железы.

При деструктивных формах мастита лечение оперативное, заключающееся во вскрытии гнойника радиальными или полулунными разрезами в зависимости от его локализации. Разрезы не должны переходить на ареолу и сосок во избежание повреждения протоков и образования свищей. Рис.111.

Для успешного оперативного лечения существенное значение имеет возможность быстрого прекращения лактации, тем более что кормление ребенка из пораженной груди невозможно, а сцеживание

при наличии раны затруднительно. Для медикаментозного подавления лактации используется *бромокриптин (парлодел)*. Прекращение приема препарата при разрешении серозного воспаления (за 2 - 3 дня) приводит к восстановлению лактации, и прерванное грудное вскармливание может быть продолжено.



Рис. 111. Радиальные разрезы при вскрытии интрамаммарного мастита (видны резиновые дренажи – выпускники).

**Профилактика** мастита состоит в подготовке будущей матери к рождению и кормлению ребенка. Необходимо санировать очаги инфекции, обучить технике грудного вскармливания и уходу за молочными железами, не забывать о закаливании и подготовке сосков.

Особое внимание уделяется женщинам, относящимся к группе риска:

- гнойная инфекция в анамнезе (мастит), сахарный диабет;
- патология молочных желез;
- патология беременности и родов.

К хроническим специфическим воспалительным и паразитарным заболеваниям молочной железы относятся: туберкулез, сифилис, актиномикоз, эхинококкоз.

Заболевания встречаются крайне редко.

## *Дисгормональные заболевания молочной железы*

**Мастодиния (масталгия, болезнь Купера)** – боль в молочной железе. У женщин в пременопаузе мастодиния может проявляться в виде чувства дискомфорта, возникающего перед менструацией. Молочная железа увеличивается в объёме более чем на 15 %. Терапию проводят одновременно с лечением предменструального синдрома. Назначают НПВС, мастодинон, диуретики, норколут, прегнин или парлодел.

**Мастопатия** (болезнь Реклю, фиброкистоз, хронический кистозный мастит и др.) – это фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся нарушением соотношений эпителиального и соединительнотканного компонентов, широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочной железы (ВОЗ, 1984). Это заболевание является весьма распространенным (30 - 40 %). Пик заболеваемости приходится на 45 лет. Представляют практический интерес в связи с тем, что некоторые формы мастопатий по внешним признакам весьма трудно отличить от рака и, кроме того, некоторые из них могут превращаться в рак.

**Этиология.** Ведущим фактором, предрасполагающим к возникновению мастопатий, является нарушение регуляторной деятельности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Оно возникает при малом числе родов, непродолжительной и неполноценной лактации, абортах, воспалительных заболеваниях придатков матки, кистах яичников, токсических и инфекционных поражениях печени, снижении функции щитовидной железы.

**Клиническая картина.** Выделяют три клинические формы мастопатии.

Уплотнение груди - определяется при пальпации в положении больной стоя, когда могут выявляться дольчатость, зернистость, тягистость ткани молочной железы. При пальпации в положении больной, лежа на спине, при прижатии железистого тела к грудной клетке это уплотнение исчезает (*отрицательный симптом Кенига*)

• **узловая форма** представляет собой поражение не всего железистого тела, а отдельных его сегментов и долей.

• **диффузная форма.** Больные отмечают боли в одной или обеих молочных железах, появляющиеся в предменструальном периоде, которые сочетаются с набуханием груди. Могут быть самопроизвольными или возникают только при надавливании, иногда вызываются даже прикосновением одежды к груди. Могут быть ноющими, колющими, иррадиирующими в шею и плечо. Выделения из со-

ска молозивные, молочные, серозные, серозно-геморрагические или чисто кровянистые. Для их обнаружения иногда требуется выдавливание, нередко они выделяются самостоятельно, оставляя следы на белье (кровоточащая молочная железа). Характеризуется выявлением одного, а чаще множественных безболезненных уплотнений, не меняющихся на протяжении менструального цикла.

Нередко в узлах образуются настоящие опухоли - фиброаденомы.

Преимущественное кистозное перерождение протоков позволяет выделить *кистозную форму* мастопатии.

**Диагностика.** Диагноз ставится с помощью маммографии, дуктографии с применением водорастворимого контраста, пневмокистографии, цитологических исследований выделений из соска, УЗИ, пункционной биопсии. *Лечение* зависит от формы заболевания.

**Консервативное лечение** диффузной формы мастопатии проводят у женщин старше 40 лет. Рекомендуют регулирование половой жизни. Назначают витамины, гепатопротекторы, психотропные препараты, фитотерапевтические средства (мастодинон, кламин, климадинон, климактоплан, ременс). Особая роль принадлежит гормональной терапии (гестагены, эстрогены сочетают с прогестинами, антиэстрогенные препараты (тамоксифен, фаристон), андрогены. Блокаторы гипофизарных гормонов при отсутствии эффекта от вышеуказанных методов (неместран, даназол, бромкриптин( парлодел, бромэргон), достинекс, норпролак).

При выраженном болевом синдроме показаны новокаиновые блокады.

**Хирургическое лечение** показано при:

- узловой форме мастопатии
- при подозрении на опухоль.

Производится секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием.

**Гинекомастия** - дисгормональное заболевание грудных желез у мужчин, которое состоит в их увеличении до размеров женской груди. Реже наблюдается увеличение груди за счет избыточного развития жировой ткани, так называемая ложная гинекомастия.

Заболевание может развиваться как в юношеском возрасте, так и после 40 лет.

**Этиология:**

• снижение андрогенной активности при крипторхизме, атрофия яичка, орхит, опухоли яичка, опухоли надпочечников;

- аденома предстательной железы;
- хронические заболевания печени.

**Клиническая картина.** Различают диффузную и узловую формы, которые по своим проявлениям схожи с мастопатией у женщин.

**Лечение:** при юношеской гинекомастии, наблюдающейся в период полового созревания, специального лечения не требуется. При диффузной форме после исключения заболеваний назначается гормональное лечение андрогенами. Хирургическое лечение осуществляют при узловой гинекомастии и при диффузной (при наличии жалоб). Железу удаляют, сохраняя сосок и ареолу.

### Опухоли молочной железы

Доброкачественные опухоли молочной железы встречаются часто.

**Фиброаденома** является наиболее частой доброкачественной опухолью молочной железы. По своей структуре близка к узловатым формам мастопатии и отличается от последних большей ограниченностью (Рис.112) Некоторые исследователи относят ее к дисгормональным дисплазиям. Встречается чаще в возрасте 15 -35 лет, у большинства больных (90 %) в виде одиночного узла округлой формы с четкими контурами. Она безболезненна при пальпации, не исчезает при надавливании на молочную железу в положении больной лежа (симптом Кенига положительный). На маммограмме видна тень округлой формы с четкими контурами.

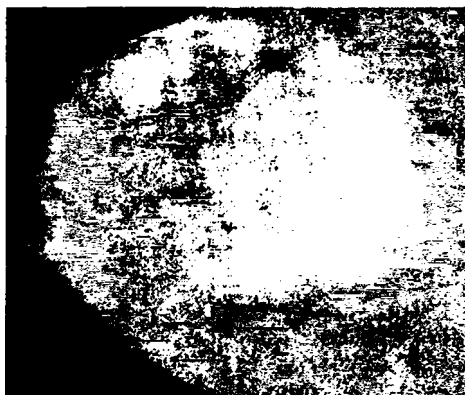


Рис. 112. Фиброаденома молочной железы. В центре большая гомогенная тень с чёткими контурами (по М.И.Кузину)

**Лечение** оперативное. Показана секторальная резекция. Вероятность малигнизации фиброаденомы не превышает 1 %.

**Аденома** - в отличие от фиброаденомы в чистом виде встречается редко и по клиническим проявлениям напоминает фиброаденому. Часто сочетается с диффузной мастопатией. Очень редко наблюдается аденома соска.

**Лечение** оперативное - секторальная резекция.

**Внутрипротоковая папиллома (кровооточающая молочная железа (blutende mamme), болезнь Минца, болезнь Шиммельбуша)** развивается в млечных протоках и собирательных синусах. При этой опухоли, наряду с выявлением уплотнения в центральной зоне железы, характерны жалобы на выделения из соска: буроватые, желтовато-зеленые, реже кровянистые. Для диагностики папиллом используют цитологическое исследование выделений и дуктографию. В последнем случае обнаруживается дефект наполнения с четкими контурами.

**Лечение** оперативное.

**Липома** чаще наблюдается у пожилых женщин. Эта опухоль располагается в подкожной жировой клетчатке или ретромаммарно. Представляет собой мягкое безболезненное дольчатое образование до 8 - 10 см в поперечнике. На маммограмме опухоль выделяется на фоне паренхимы в виде четко ограниченного просветления.

**Лечение** оперативное. Методом выбора операции может быть энуклеация опухолевого узла.

**Рак молочной железы** является самой распространенной онкологической патологией (36 случаев на 100 тыс. женщин). Причем от рака молочной железы чаще страдают жительницы высокоразвитых стран, где процессы урбанизации более выражены. За последнее время заболевание помолодело, и число юных больных неуклонно растет.

**Этиология.** Можно выделить несколько факторов риска, приводящих к развитию заболевания:

- наследственность по материнской линии, т. е. наличие рака молочной железы у родственниц первой степени родства (матери, сестры, тети). Это первый и, пожалуй, самый серьезный фактор риска. Обнаружен ген BRCA, который определяет предрасположенность к раку молочной железы;

- возраст. Чем старше женщина, тем больше вероятность развития рака. По данным мировой статистики, у женщин в возрасте до

30 лет заболевание встречается редко - приблизительно в 28 случаях на 100 тыс., в возрасте до 50 лет - в 180 случаях, в возрасте 60 - 65 лет - у 255 женщин и т.д.;

- гормональные нарушения. Такие заболевания, как миома, эндометриоз, полипы, стойкая гиперплазия слизистых с нарушением менструальной функции - все это факторы риска. Фактором риска является и слишком длинный репродуктивный период - раннее наступление менструации у девочек (до 10 лет) и позднее наступление менопаузы у женщин (после 55 лет);

- нерожавшие женщины и поздние первые роды (после 35 лет);

- отсутствие послеродовой лактации и отказ от грудного вскармливания;

- женское одиночество. Этот фактор усугубляется год от года. В мире все больше одиноких, не реализовавших свой потенциал женщин. А одиночество - это хронический стресс. Стресс приводит к сбоям и в иммунной системе;

- чрезмерное ультрафиолетовое облучение. Опасно для пациентов, имеющих патологические процессы в железе;

- травмы молочной железы, соска и ареолы;

- послеродовые маститы;

- доброкачественные образования;

- нарушение половой функции (отсутствие оргазма, фригидность);

- хронические заболевания печени;

- артериальная гипертензия (длящаяся 10 лет и более);

- ожирение III степени (наблюдающееся в течение 5 лет и более);

- сахарный диабет.

### ***Классификация***

По международной клинической классификации рака молочной железы (по системе TNM) различают четыре стадии распространенности процесса.

В практической работе широко используют клинко-анатомическую классификацию, согласно которой выделяют четыре стадии опухолевого процесса. Обязательно УЗИ исследование.

I стадия - опухоль менее 2 см в диаметре без перехода на подмышечные узлы, окружающие ткани и без поражения регионарных лимфоузлов. Пятилетний уровень выживаемости составляет 85 %.

II стадия - опухоль от 2 до 5 см с наличием кожных симптомов, поражением одиночных лимфатических узлов первого коллектора. Пятилетний уровень выживаемости составляет 66 %.

III стадия - первичная опухоль от 5 до 10 см или любого раз-

мера, но с поражением кожных покровов, проникновением в подлежащие фасциально-мышечные слои и отчетливыми метастазами в регионарные лимфатические узлы. Пятилетняя выживаемость - 41 %.

**IV стадия** - распространение опухолевого процесса с диссеминацией по коже или обширным изъязвлением, фиксацией опухоли к грудной стенке или вне зависимости от состояния первичного опухолевого очага, но с отдаленными метастазами. Пятилетняя выживаемость - 10 %.

**Клиническая картина.** Рак молочной железы - заболевание видимое, осязаемое. В то же время, по наблюдениям многих лечебных учреждений, число больных с I стадией рака молочной железы не превышает 20 %. Основная клиническая форма рака - *узловая*, характеризующаяся наличием опухолевого узла в железистом теле или в центральной зоне. Узел имеет шаровидную или звездчатую форму. Характерны отсутствие четких границ уплотнения, постепенный переход в окружающие ткани, хрящевая плотность при отсутствии болезненности. Для небольших опухолей в железистом теле характерен симптом "*морщинистой колеи*", возникающий вследствие укорочения связок Купера. При центральной локализации опухолевого узла появляется сужение ареолы, втяжение соска, отклонение его в сторону узла. Отмечается положительный *симптом Кенига*: узел не исчезает при придавливании его к грудной стенке в положении больной лежа.

При более значительной опухолевой инфильтрации выявляются признаки, свидетельствующие о нарушении лимфообращения в подареолярном сплетении - симптомы "умбиликации" (Рис.113), "плошадки", отек ареолы при центральной локализации.



Рис. 113. Рак молочной железы. Симптом «умбиликации» (по М.И.Кузину)



Симптом "лимонной корки" свидетельствует о далеко зашедшем процессе (Рис.114).



Рис.114. Рак молочной железы. Симптом «лимонной корки», втяжение соска (по М.И.Кузину).

*Диффузные формы* рака молочной железы более злокачественны. К ним относятся: отечно-инфильтративная; маститоподобная; рожистоподобная; панцирная формы.

Две первые формы развиваются в молодом возрасте, особенно часто в период беременности и лактации, бурно прогрессируют. При них рано выявляются крупные метастазы в лимфатические узлы. Панцирная форма более характерна для пожилых женщин, и, хотя опухоль в этих случаях растет более медленно, она является прогностически неблагоприятной.

*Рак Педжета* характеризуется поражением соска и ареолы. В области соска и реже ареолы образуются чешуйки и бляшки либо язвения, мокнущие экземоподобные изменения, сочетающиеся с зудом, ощущением покалываний, неопределенных болей в области соска. В течение 1 - 3 лет первичное поражение соска медленно прогрессирует, он утолщается, деформируется, втягивается и может совершенно исчезнуть. К этому времени в железистом теле появляется опухолевый узел, возникновение которого объясняется распространением опухоли по протоковой системе. С появлением узла в железистом теле рак Педжета приобретает бурное течение с одновременным появлением метастазов.

Рак грудной железы у мужчин развивается более медленно. Опухоль редко достигает больших размеров и, как правило, располагается субареоларно. Часто заболевание развивается на фоне гинекомастии. Многие мужчины не предполагают, что у них рак, и поздно обращаются в лечебные учреждения. Поэтому у них чаще встречается рак I и III стадии.

**Диагностика.** Для правильного диагноза важны своевременное выявление факторов риска; тщательное объективное обследование, УЗИ, цитологическое и гистологическое исследование.

### **Хирургическое лечение**

Базируется на следующих принципах:

- Радикализм - удаление опухоли в пределах здоровых тканей с зонами возможного регионарного метастазирования.
- Абластика - профилактика рассеивания раковых клеток по ране и за её пределами:
- Антибластика - повреждение или нарушение раковых клеток, которые могут остаться в ране и привести к рецидиву.

### **Оперативные вмешательства:**

а) **Радикальная мастэктомия по Холстеду – Майеру(1895 год)** (молочная железа удаляется единым блоком с грудными мышцами и клетчаткой подмышечной, подключичной и подлопаточной областей) ( Рис.115).

Показания: рак молочной железы с прорастанием большой грудной мышцы, с инфильтрацией и отеком мышцы.

Операция калечащая, нарушающая функцию руки (лимфостаз) и затрудняющая в последующем эндопротезирование.

б) **Расширенная радикальная мастэктомия по Урбану - Холдину(1951 год)**

В дополнение к объему операции Холстеда - Майера производится удаление парастеральных лимфоузлов. В настоящее время операция практически не выполняется.

в) **Радикальная модифицированная мастэктомия по Пэйти – Дайсону(1932)** - большая грудная мышца не удаляется.

г) **Радикальная мастэктомия по Маддену (1970 год)** – не удаляется большая и малая грудные мышцы) - наиболее часто выполняемая операция в настоящее время.

Показания: те же, что и для мастэктомии по Пейти.

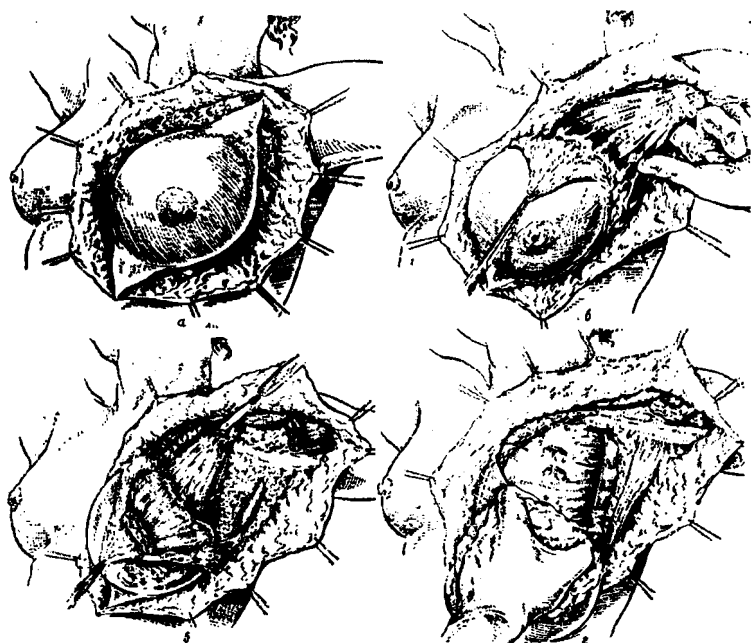


Рис. 115. Радикальная мастэктомия по Холстеду – Майеру (по П.Н.Напалкову): а – разрез кожи и подкожной клетчатки, б – пересечение большой грудной мышцы, в – пересечение малой грудной мышцы, г - удаление единым блоком всего препарата.

д) **Простая мастэктомия** - удаление железы с фасцией большой грудной мышцы.

е) **Радикальная резекция** (название предложено Н.Н.Блохиным) - это сохранное оперативное вмешательство, при котором удаляются часть молочной железы с опухолью и подмышечно-подлопаточно-подключичный коллектор через один разрез.

ж) **Лампэктомия** (*lump* – узел, опухоль, англ.) – удаление опухоли I-II стадии с окружающим её венчиком здоровой ткани железы размером до 2 см от края пальпируемого новообразования. После завершения лампэктомии через отдельный поперечный разрез от края большой грудной мышцы до края широчайшей мышцы спины удаляют регионарные подмышечные лимфатические лимфоузлы I-III порядка. Рану дренируют.

з) **Резекция квадранта (квадрантэктомия)** - удаление квадранта (1/4) молочной железы, содержащей опухоль. Через отдельный разрез - иссечение лимфатических узлов I-III уровня подмышечной ямки. Оперативное лечение сочетают с лучевой терапией.

В настоящее время при мастэктомии проводится реконструкция молочной железы с помощью эндопротеза или кожно-мышечного лоскута;

- лучевое лечение может быть предоперационным и послеоперационным;

- гормонотерапию проводят больным с распространенным раком молочной железы. Удаление яичников выполняют женщинам в возрасте 30 лет и старше;

- химиотерапия замедляет или предупреждает рецидив;

- комбинированный метод - это сочетание двух методов лечения, описанных выше;

- комплексное лечение включает все виды лечебного воздействия.

**Профилактика** должна вестись по двум направлениям:

- диспансерное наблюдение (особенно после 40 лет) с использованием маммографии, крупнокадровой флюорографии молочной железы при наличии факторов риска;

- своевременное лечение выявленных предраковых заболеваний.

Из редких злокачественных опухолей молочной железы встречаются *саркомы*, развивающиеся из элементов соединительной ткани и составляющие 2% всех злокачественных новообразований молочной железы. Лечение оперативное.

## **ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ**

**Профессор В.Н.Шиленок, доцент С.Д.Федянин**

**Классификация легочных нагноений (Е.Г.Григорьев, 2002)**

### **По этиологии:**

1. Посттравматические
2. Гематогенные
3. Аспирационные
4. Постпневмонические

### **По клинко-морфологическим характеристикам:**

1. Острый абсцесс
  - единичный
  - множественные (односторонние или двусторонние)
2. Гангрена легкого
  - ограниченная (гангренозный абсцесс)
  - распространенная

### **По осложнениям**

1. Блокированный абсцесс
2. Эмпиема плевры
  - с бронхоплевральным сообщением
  - без бронхоплеврального сообщения
3. Легочное кровотечение
4. Легочный сепсис

**Абсцесс легкого** - гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани, чаще в пределах сегмента с наличием одной или нескольких полостей деструкции, заполненных густым или жидким гноем и окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани.

**Гангрена легкого** – это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, 2 долей или всего легкого, без четких признаков демаркации, имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного.

В отличие от абсцесса полость при гангрене легкого содержит секвестры легочной ткани.

**Эмпиема** – скопление гнойного экссудата в анатомически определенной полости. Эмпиему иногда называют **гнойным плевритом**.

## **Абсцессы легких**

Различают следующие формы абсцессов легких:

### **I. Острые абсцессы**

#### **1) одиночные:**

- а) не осложненные;
- б) осложненные эмпиемой, пиопневмотораксом, сепсисом и др.

#### **2) множественные:**

- а) не осложненные;
- б) осложненные эмпиемой, пиопневмотораксом, сепсисом и др.

### **II. Хронические абсцессы:**

#### **1) одиночные:**

- а) не осложненные: в фазе ремиссии, в фазе обострения;
- б) осложненные эмпиемой, плевральным свищом, бронхоэктазиями и т.д. в фазе ремиссии, в фазе обострения.

#### **2) множественные:**

- а) не осложненные: в фазе ремиссии, в фазе обострения;
- б) осложненные эмпиемой, плевральным свищом, бронхоэктазиями и т.д. в фазе ремиссии, в фазе обострения.

Развитие абсцесса легкого определяется сочетанием и взаимодействием трех основных факторов:

- 1) нарушением бронхиальной проходимости;
- 2) острым инфекционным неспецифическим процессом в легочной паренхиме;
- 3) нарушением кровоснабжения, обуславливающим некроз легочной ткани.

Различают: аспирационный, гематогенно-эмболический, лимфогенный, травматический пути возникновения абсцессов легких.

### **Клиническая картина острого абсцесса легкого**

Клиническая картина острого абсцесса легкого многообразна, зависит от причины заболевания (пневмонии, инфаркты, травмы, сепсис), а также фазы развития заболевания и пр. Различают два периода: до прорыва в бронхи и после прорыва в бронхи. Первый период характерен присутствием анаэробных возбудителей.

До развития сообщения гнойной полости с просветом бронха характерны тяжелое состояние больного, выраженные признаки интоксикации: высокая температура, кашель, боли в груди, притупление перкуторного звука, ослабление дыхательных шумов при аускультации. Все эти симптомы нарастают в течение 10-12 дней, затем гнойник прорывается в бронхи, и начинается вторая фаза течения острого

абсцесса, для которой характерно выделение с кашлем большого количества (400-800 мл в сутки) зловонной гнойной мокроты.

Мокрота часто с примесью крови при отстаивании делится на три слоя: внизу – гной и распавшиеся ткани, средний слой – прозрачная желтоватая жидкость, сверху – пенистая жидкость.

### **Диагностика острого абсцесса легкого**

Основную роль для диагностики острого абсцесса легкого имеет рентгенологическое исследование легких, включая КТ.

Обязательным является бактериологическое и цитологическое исследование мокроты, бронхоскопия.

### **Основные принципы лечения острого абсцесса легкого**

Лечение острых абсцессов легких строится по следующим направлениям:

- 1) максимально полное и по возможности постоянное дренирование гнойного очага легкого - постуральный дренаж или наружное дренирование, бронхоскопическая санация,
- 2) лечебное воздействие на микрофлору очага нагноения,
- 3) стимуляция защитных реакций организма.

Успех лечения больных острым абсцессом легкого зависит главным образом от того, насколько быстро и полноценно восстановится естественный дренаж гнойной полости. Поэтому улучшение проходимости дренирующих бронхов является важнейшей составной частью комплексного лечения больных острыми абсцессами легких. С этой целью применяют постуральный дренаж (дренаж положением), санационную бронхоскопию ингаляции, интратрахеальные вливания антисептических средств, растворов протеолитических ферментов с использованием сегментарной катетеризации бронхов, чрескожную катетеризацию трахеи, применение откашливающих средств.

Использование всего арсенала средств для восстановления бронхиальной проходимости и естественного дренажа гнойной полости не всегда эффективно. У части больных (до 18%) с так называемыми блокированными абсцессами необходимо применение приемов искусственного отведения гноя. С этой целью прибегают к чрескожной пункции легочных гнойников, дренированию полости абсцесса с помощью торакоцентеза, дренированию с помощью пневмотомии.

### **Осложнения острого абсцесса легкого**

Наиболее частыми и типичными осложнениями острого абсцесса легкого являются:

1. прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием пиопневмоторакса, в том числе клапанного,
2. кровотечение в бронхиальное дерево с возможной асфиксией,
3. аспирация гноя в непораженные участки бронхиального дерева и развитие новых абсцессов,
4. образование метастатических гнойников в отдаленных органах.

Различают следующие исходы острого абсцесса легкого:

- 1) полное выздоровление: исчезновение клинической и рентгенологической симптоматики, спадение полости абсцесса, образование на его месте рубца.
- 2) клиническое выздоровление: полное купирование клинических проявлений заболевания с образованием сухой остаточной полости в легком.
- 3) клиническое улучшение: сохраняется субфебрильная температура и отхождение небольшого количества слизисто-гнойной мокроты, рентгенологически выявляется полость с инфильтрацией легочной ткани по периферии.
- 4) без улучшения: острый абсцесс без какой-либо ремиссии переходит в хронический.
- 5) Сепсис, летальный исход.

### **Хронический абсцесс лёгкого**

Различают две группы причин перехода острого абсцесса легкого в хронический:

1) обусловленные особенностями течения патологического процесса:

- большие размеры (диаметр полости в легком более 6 см),
- наличие секвестров в полости,
- плохие условия для дренирования полости абсцесса,
- повышенное давление в полости абсцесса,
- образование плевральных сращений в зоне пораженных абсцессом сегментов легких, препятствующих спадению и облитерации полости,
- эпителизация полости из устьев дренирующих бронхов,
- сниженная реактивность организма;

2) обусловленные ошибками в лечении больного:

- позднее начало лечения,
- неадекватная антибиотикотерапия.



- недостаточное применение общеукрепляющих средств.

Общепринятый срок перехода острого абсцесса в хронический – 6-8 недель. К этому времени происходит утолщение образовавшейся капсулы за счет разрастающейся соединительной ткани и уплотнения легочной ткани вокруг полости абсцесса, что определяет невозможность спадения полости, поддерживает воспалительный процесс. В свою очередь это определяет бесперспективность выздоровления больных под влиянием только консервативных мероприятий и, соответственно, обуславливает необходимость хирургического лечения.

### **Клиническая картина хронического абсцесса легкого**

Хронический абсцесс обычно протекает с чередованием обострений и ремиссий. Наиболее постоянным симптомом является кашель с отделением гнойной зловонной мокроты, количество которой увеличивается в период обострений до 500-600 мл. При обильном выделении мокроты организм теряет большое количество белка и других продуктов обмена, что приводит к гипопроteinемии и истощению.

Больные жалуются на слабость, плохой аппетит, бессонницу, различной интенсивности боли в грудной клетке, одышку, усиливающуюся при физической нагрузке.

При осмотре можно заметить бледность кожных покровов, пастозность лица. Характерен неприятный запах изо рта. В далеко зашедших случаях отмечают изменения формы грудной клетки, западение ее с одной стороны, сближение ребер, отставание «больной» стороны грудной клетки при дыхании. Пальцы больных имеют вид барабанных палочек, ногтевые пластинки – часовых стекол.

Симптоматика определяется локализацией абсцесса, фазой течения заболевания, тяжестью анатомических изменений в легочной ткани, наличием или отсутствием осложнений. Перкуторно при поверхностном расположении гнояника выявляются зоны укорочения перкуторного звука. При аускультации слышны влажные хрипы, бронхиальное дыхание, при поверхностном расположении абсцесса – амфорическое дыхание.

### **Диагностика и лечение хронического абсцесса легкого**

Помимо клинического исследования больного для диагностики хронического абсцесса легкого важное значение имеют рентгеноскопия (рентгенография) легких, томография, бронхография, КТ, бронхоскопия, исследование дыхательной функции легких (спирография, определение газового состава крови). Помогают диагностике лаборатор-

ные исследования, обязательны микробиологическое и цитологическое изучение мокроты.

При хронических абсцессах легких выполняют удаление доли (лобэктомия) или всего легкого (пневмонэктомия).

### **Острая эмпиема плевры**

Различают первичные и вторичные острые эмпиемы плевры.

Первичные острые гнойные плевриты возникают вследствие проникновения инфекции в плевральную полость в результате проникающих ранений груди, после операций на органах грудной клетки.

Но в подавляющем большинстве случаев острая эмпиема плевры является вторичной, т.е. представляет собой осложнение гнойных заболеваний различных органов и тканей. Наиболее часто инфекция проникает в плевральную полость по протяжению (*per continuitatem*) из рядом расположенных очагов воспаления, в первую очередь при воспалительных заболеваниях легких (пневмонии, острый и хронический абсцессы легких, гангрена легкого, бронхоэктатическая болезнь и др.), гнойных заболеваниях органов средостения, грудной клетки. Возможен гематогенный и лимфогенный пути проникновения инфекции в плевральную полость из гнойных очагов практически любой локализации.

### **Классификация эмпиемы плевры**

Существует несколько классификаций гнойных плевритов.

Различают гнойные плевриты

#### **1) по клиническому течению**

- острые (до 3 месяцев)
- хронические

#### **2) по характеру экссудата**

- гнойные
- гнилостные

#### **3) по характеру микрофлоры**

- неспецифические- стафилококковые, пневмококковые, смешанные и пр.
- специфические – туберкулезные, микотические

#### **4) по распространенности процесса**

- свободные – тотальные, субтотальные, малые
- ограниченные (осумкованные) – пристеночные, базальные, интерлобарные, апикальные, медиастинальные, многокамерные

#### **5) по клинической картине** – септические, тяжелые, средней тяжести и легкие.

**б) по наличию (отсутствию) осложнений**

- неосложненные
- осложненные — пиопневмотораксом, бронхоплевральным свищом, плеврокожным свищом, сепсисом и др.

**Клиническая картина острого гнойного плеврита (острой эмпиемы плевры)**

Клиническая картина острой эмпиемы плевры многообразна, но в ней следует выделять три группы симптомов:

1. симптомы основного заболевания, послужившего причиной плеврита;
2. признаки гнойной эндогенной интоксикации;
3. симптомы, обусловленные накоплением жидкости в плевральной полости.

Учитывая, что гнойный плеврит является в большинстве случаев вторичным заболеванием, картина гнойного плеврита будет наслаиваться на симптомы основного заболевания. Острая эмпиема плевры начинается с сильных колющих болей в грудной клетке, ухудшения общего состояния больного. Кашель обычно сухой, упорный, приступообразный, мучительный, беспокоит преимущественно по ночам. Характерным является его усиление при положении на больном боку. Если плеврит развивается на фоне пневмонии или абсцесса легкого, то кашель обычно с мокротой слизистой или гнойной. Одышка усиливается при положении на здоровой стороне. В связи с этим больные вынуждены лежать на больном боку. Дыхание становится поверхностным из-за болей. Больные принимают вынужденное положение, они полусидят на кровати, опираясь руками о край кровати и за счет добавочных мышц, стремятся углубить дыхание. Больная половина грудной клетки отстает при дыхании, межреберные промежутки сглажены, расширены. При перкуссии выявляется притупление перкуторного звука вследствие наличия жидкости в плевральной полости при объеме выпота не менее 250-300 мл. Верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса-Дамуазо. Экскурсия легкого ограничена с пораженной стороны. При аускультации определяются разнокалиберные влажные или сухие хрипы, а главное, ослабление дыхания или даже полное его отсутствие. Ослаблено или даже совсем не определяется голосовое дрожание. Эндогенная интоксикация проявляется недомоганием, слабостью, повышением температуры, тахикардией. Температура тела повышается до 39-40°C, носит постоянный или гектический характер. Частота пульса 120-130 в 1 мин. Тахикардия может быть обусловлена не только интоксикацией, но и нарушением сердечной деятельности при смещении сердца и сосудов средостения в здоровую сторону вследствие накопления экссудата.

### **Диагностика острого гнойного плеврита**

Диагностика основывается на выяснении жалоб, данных анамнеза и физикальном исследовании больного. Важную роль играет лабораторная диагностика, для заболевания характерны лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, нередко анемия, гипопроотеинемия, снижение показателей гуморального и клеточного иммунитета. Большую помощь в установлении и уточнении диагноза оказывают динамическое рентгенологическое исследование, а также плевральная пункция, которая позволяет уточнить характер экссудата, взять материал для микробиологического исследования и определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам и антисептикам. Значительно расширяет диагностические возможности при остром гнойном плеврите использование УЗИ, торакоскопии.

### **Основные принципы лечения острой эмпиемы плевры**

Необходимо отметить несколько основополагающих общих принципов лечения больных острыми гнойными плевритами:

1) лечение первичного заболевания - причины возникновения острого гнойного плеврита, т.к. в подавляющем большинстве случаев это вторичное заболевание.

2) важно руководствоваться общими принципами лечения гнойной инфекции: дренирование и санация гнойного очага, борьба с инфекцией, интоксикацией, общеукрепляющая терапия, антимикробная терапия.

3) одной из наиважнейших задач при лечении острого гнойного плеврита является быстрая ликвидация гнойного очага в плевральной полости и расправление легкого, этим достигается соприкосновение париетального и висцерального листков плевры и их сращение; облитерация гнойной полости обеспечивает излечение больного.

Хирургическое лечение острого гнойного плеврита преследует цель ликвидации гнойного очага в плевральной полости и расправление легкого. Применяют закрытый и открытый методы лечения.

К закрытому методу относятся пункции плевральной полости и ее дренирование. Во время ежедневных пункций удаляется экссудат, возможно введение антибиотиков и антисептиков. В случае неэффективности пункций прибегают к дренированию плевральной полости. Для дренирования применяют толстые трубки, которые вводятся в плевральную полость с помощью троакара или открыто, иногда после резекции ребра. При осумкованных эмпиемах точкой установки дренажа является межреберье, соответствующее нижней части гнойника. Предпочтительнее использовать активную аспирацию, но можно при-

менять дренаж Бюлау. Дренированием плевральной полости достигается постоянное удаление гнояного экссудата, благодаря чему листки плевры соприкасаются между собой и склеиваются, гнойная полость ликвидируется.

Открытый метод применяется редко. Плевральную полость широко вскрывают, удаляют гной, фибрин, секвестры легочной ткани, вводят дренажи и тампоны.

В последнее время широко применяются торакоскопические санации гнойной полости.

### **Хроническая эмпиема плевры**

Хроническая эмпиема плевры является исходом острой. Причиной перехода гнойного плеврита в хроническую эмпиему могут быть:

- 1) особенности патологического процесса и
- 2) ошибки, допущенные при лечении больного острой эмпиемой плевры.

К первой группе причин относят наличие большого бронхоплеврального свища, препятствующего расправлению легкого и обуславливающего постоянное инфицирование плевральной полости, распространенную деструкцию легочной ткани с образованием больших легочных секвестров, многополостные эмпиемы, снижение реактивности организма больного и др.

Ко второй - недостаточно полное удаление экссудата и воздуха из плевральной полости при проведении лечебных пункций или дренирования, нерациональную антибиотикотерапию, недостаточно активное проведение мероприятий, направленных на расправление легкого и лечение заболевания, обусловившего развитие эмпиемы и др.

### **Клиническая картина хронической эмпиемы плевры**

Острая эмпиема переходит в эмпиему обычно через 2-3 месяца. Клинически это характеризуется улучшением общего состояния больного, уменьшением местных и общих признаков гнойного воспаления. В дальнейшем заболевание протекает с ремиссиями и обострениями. Хроническая интоксикация приводит к типичному виду хронического легочного больного: истощение, одышка, одутловатость и цианотичность лица, кожа серого цвета, боли в груди, тахикардия, пальцы в виде барабанных палочек, отставание больной половины грудной клетки в дыхании. При осмотре выявляется деформация грудной клетки вследствие сужения межреберных промежутков. Перкуторные данные зависят от степени наполнения полости гноем, дыхательные шумы над полостью не выслушиваются. При обострении процесса выражен-

ность клинических проявлений зависит от величины остаточной полости и общего состояния больного.

### **Диагностика хронической эмпиемы плевры**

Специальные методы исследования больных хронической эмпиемой плевры направлены на выяснение точного расположения, размера и формы остаточной плевральной полости, наличие бронхоплеврального свища. С этой целью используются рентгенологические методы исследования, в том числе плеврография, бронхография. По показаниям может применяться торакоскопия, бронхоскопия. Для правильного выбора антибактериального лечения необходимо бактериологическое исследование, а также определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам и антисептикам.

### **Лечение хронической эмпиемы плевры**

При хронической эмпиеме консервативное лечение малоэффективно. Лишь при длительности заболевания от 2 до 4 месяцев допустима попытка комплексного лечения, направленного на расправление легкого с использованием активного дренирования полости эмпиемы и ее промывания.

Основным методом лечения эмпиемы является хирургический. Применяют следующие виды операций:

1. декортикация легкого (удаление фиброзных шварт с висцеральной плевры, пневмолиз, диафрагмолиз – остаточная полость при этом ликвидируется расправившимся легким). После декортикации легких возможно выполнение плеврэктомии – удаление парietальной плевры и фиброзных напластований на ней.
2. тампонада полости эмпиемы тканями (мышцей, большим салеником).
3. открытое дренирование полости эмпиемы (фенестрация эмпиемы).
4. торакопластика (ликвидация остаточной полости путем сближения парietального и висцерального листков плевры путем резекции ребер, что делает грудную клетку податливой. Торакопластика может быть экстраплевральной и интраплевральной.

### **Пиопневмоторакс**

Пиопневмоторакс чаще развивается в результате прорыва в плевральную полость гнойно-некротического очага легких при остром абсцессе легкого, стафилококковой деструкции легких, нагноении кист (в т.ч. паразитарных) легких. Возможно развитие пиопневмоторакса в результате прорыва эмпиемы плевры в бронх или наружу через грудную клетку. Травматический пиопневмоторакс может возник-

нуть при проникающих ранениях груди вследствие нагноения гемопневмоторакса.

Выделяют три клинические формы пиопневмоторакса (Спасокукоцкий С.И., 1938):

- 1) острую,
- 2) мягкую,
- 3) стертую.

### **Клиническая картина пиопневмоторакса**

В первую очередь клиническую форму пиопневмоторакса определяют степень облитерации плевральной полости и характер пневмоторакса — закрытый, открытый, клапанный. Кроме того, клиническая картина пиопневмоторакса зависит от проявлений основного заболевания, механизмов развития этого осложнения, патологоанатомическими изменениями и другими факторами.

При всем разнообразии клинических форм пиопневмоторакса все они имеют общие субъективные и объективные проявления: боли в груди, одышка, притупление перкуторного звука в нижних отделах и коробочный звук над верхними отделами легких, ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов при аускультации, отсутствие голосового дрожания на стороне поражения, рентгенологическая картина коллапса легкого с наличием в плевральной полости жидкости с горизонтальным уровнем, смещение тени средостения в здоровую сторону, признаки гнойной интоксикации.

Наиболее тяжело протекает острый пиопневмоторакс при прорыве большого легочного гнойника в свободную плевральную полость. Непосредственно перед перфорацией плевры у больных появляется мучительный кашель. Внезапно возникает сильная боль в боку, как от «удара кинжалом». Сразу же развиваются коллаптоидное состояние и выраженная дыхательная недостаточность. Больной бледнеет, покрывается холодным потом, испытывает страх смерти. Пульс становится частым, малым, отмечается тахикардия, снижается АД. Боль в боку сопровождается резкой одышкой и прогрессирующим цианозом. При осмотре таких больных выявляют отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании. При перкуссии в нижних отделах грудной клетки выявляется тупость, меняющая свое место при перемене положения тела. Над тупостью определяется тимпанит. Голосовое дрожание и дыхательные шумы на больной стороне резко ослаблены. Покачиванием больного можно выявить шум плеска в груди. Гнойный процесс в плевральной полости служит источником тяжелой интоксикации. Появляются ознобы, гектическая лихорадка, пот, быстро нарастает лейкоцитоз со сдвигом формулы белой крови влево, увеличивается СОЭ.

Крайне тяжелое течение характерно для острого пиопневмоторакса, сочетающегося с напряженным пневмотораксом, если гнойник сообщается с бронхом и полостью плевры. В этом случае явления шока и сердечно-легочная недостаточность нарастают так стремительно, что спасти больного может только экстренное хирургическое вмешательство (дренирование плевральной полости). Если клапанный механизм нет, то состояние больного постепенно стабилизируется, гемодинамические нарушения и дыхательная недостаточность несколько уменьшаются.

Мягкая форма пиопневмоторакса развивается при перфорации в плевральную полость небольшого периферического абсцесса легкого. Больные отмечают усиление болей в груди, одышки и кашля, повышение температуры тела и другие признаки умеренной гнойной интоксикации. Так как сообщения с крупным бронхом в таких случаях, как правило, нет, и воздух поступает в плевральную полость в небольшом количестве, процесс локализуется в основном в зоне прорыва гнойника. Он ведет к ограниченному пиопневмотораксу.

Прорыв эмпиемы плевры в бронхиальное дерево сопровождается сильным кашлем и выделением дурно пахнущей гнойной мокроты в увеличивающемся количестве.

При прорыве эмпиемы плевры наружу развивается флегмона грудной клетки, при неадекватном лечении гной прорывается через кожу, образуя открытый пиопневмоторакс.

Инфицирование травматического и спонтанного пневмотораксов обычно происходит при не резко выраженной клинической картине ухудшения состояния больного.

Если плевральная полость облитерирована сращениями и прорыв гнойника в ограниченную ими плевральную полость сопровождается незначительным коллапсом легкого, клинические проявления стерты. Скрытая форма пиопневмоторакса чаще всего незаметна для самого больного, клинически может вообще не проявляться и быть случайной рентгенологической находкой.

### **Лечение больных пиопневмотораксом**

Первоочередной задачей при лечении пиопневмоторакса является удаление гноя и воздуха из плевральной полости для расправления легкого. Больным в экстренном порядке показано дренирование плевральной полости с активной аспирацией, последующим промыванием плевральной полости растворами антисептиков и всем комплексом мероприятий медикаментозного лечения эмпиемы плевры. При стойком бронхоплевральном сообщении применяют искусственную



герметизацию плевральной полости, используя временную окклюзию бронхов при бронхоскопии.

При остром клапанном пиопневмотораксе показано немедленное дренирование, первая помощь – перевод напряженного клапанного пиопневмоторакса в открытый – пункция толстой иглой во II межреберье.

### **Медиастинит**

Медиастинит – воспаление клетчатки средостения. Различают первичные и вторичные медиастиниты. Первичные медиастиниты возникают в результате травмы органов средостения или операций на них, а вторичные, соответственно, вторично – как осложнение различных гнойных процессов в организме.

Большинство медиастинитов являются вторичным заболеванием. При медиастинитах инфекция распространяется в средостение из просвета пищевода, бронхов и трахеи, вносится при операциях на средостении, ранениях, распространяется из клетчаточных пространств шеи как осложнение гнойно-воспалительных заболеваний полости рта, глотки, шеи, из трахео-бронхиальных лимфатических узлов, нагноившихся кист средостения.

Основными возбудителями медиастинитов является смешанная аэробно-анаэробная инфекция. Наиболее часто выделяются *S. aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Peptostreptococcus spp.*, гемолитический стрептококк, бактероиды, микобактерии туберкулеза, *E.coli*, *Proteus vulgaris*, *P. aeruginosa*, энтеробактерии и др.

#### **Классификация медиастинита (Иванов А. Я., 1959):**

##### **А. По этиологии и патогенезу**

###### **I. Первичные или травматические:**

- при ранениях средостения без повреждения его органов,
- при ранениях средостения с повреждением его органов
- при ранениях средостения, сочетанных с ранениями плевры и легких.

###### **II. Вторичные:**

- контактные,
- метастатические с выясненным источником инфекции,
- метастатические с невыясненным первичным источником инфекции.

##### **Б. По распространенности**

I. Острые гнойные и негнойные лимфадениты средостения с вовлечением в воспалительный процесс окружающей клетчатки.

II. Ограниченные гнойные и негнойные воспаления клетчатки средостения — абсцессы единичные и множественные.

III. Разлитые (флегмоны):

- склонные к отграничению,

- прогрессирующие.

В. По характеру экссудата и виду возбудителя инфекции:

- Серозные.
- Гнойные.
- Гнилостные (анаэробные неклостридиальные)
- Анаэробные клостридиальные
- Гангренозные.

Г. По локализации

І. Передние:

- верхние, с расположением воспалительного процесса выше уровня третьего межреберья,
- нижние,низу от третьего межреберья,
- всего переднего отдела средостения.

ІІ. Задние:

- верхние, с расположением воспалительного процесса выше уровня V грудного позвонка,
- нижние,низу от V грудного позвонка,
- всего заднего отдела средостения.

ІІІ. Тотальные (с распространением воспалительного процесса на клетчатку всего средостения).

Д. По клиническому течению

І. Острые медиастиниты:

- молниеносная форма,
- острая форма,
- подострая форма.

ІІ. Хронические медиастиниты:

- первично-хронические,
- вторично-хронические.

В повседневной практике большинство хирургов по клиническому течению различают:

- а) острый негнойный медиастинит,
- б) острый гнойный медиастинит,
- в) хронический медиастинит.

**Клиническая картина**

Острые медиастиниты клинически проявляются за грудиными болями, одышкой, дисфагией, ознобом, лихорадкой. Особенно тяжело протекают острые гнойные медиастиниты, при которых перечисленные признаки заболевания носят предельно выраженный характер. Боли за грудиной мучительны постоянны. Давление на грудину при пальпации значительно усиливает боли. Боли усиливаются также при откидывании головы назад — симптом А.А. Герке. А.Я. Иванов (1959) отмечает усиление болей за

грудиной при скользящих движениях руки вдоль сосудисто-нервного пучка шеи. При задних медиастинитах боли иррадиируют в межлопаточную или эпигастральную области, усиливаются при малейшем напряжении больного, при надавливании на остистые отростки грудных позвонков. Вынужденное полусидячее положение больных медиастинитом с наклоненной к груди головой несколько уменьшает боль и облегчает дыхание.

Резкий воспалительный отек клетчатки приводит к сдавлению нервов, сосудов средостения, а при наличии абсцессов и флегмон сдавливаются даже трахея и пищевод с развитием одышки и дисфагии.

У большинства больных отмечается синдром верхней полой вены, проявляющийся отеком и расширением подкожных вен верхней половины туловища, шеи и лица. В редких случаях при острых медиастинитах возможно распространение газа в подкожную клетчатку шеи, что проявляется подкожной эмфиземой шеи. Сдавление крупных сосудов, резорбция токсинов и продуктов распада при острых медиастинитах приводят к расстройству деятельности сердечно-сосудистой системы. У больных наблюдаются тахикардия, аритмия, снижение артериального и повышение венозного давления. При сдавлении диафрагмального нерва нарушается функция диафрагмы, что сказывается на дыхании больного, приводит к мучительной икоте. Раздражение блуждающего нерва проявляется брадикардией. Всасывание из воспалительного очага токсинов и продуктов распада тканей вызывает серьезные изменения нервно-психической сферы. Таким образом, для острых медиастинитов характерно большое разнообразие признаков, которые можно раздеть на две группы: 1) общие симптомы, вызванные интоксикацией; 2) симптомы, вызванные сдавлением органов, сосудов и нервов средостения.

### **Диагностика**

Для диагностики медиастинита решающее значение имеет многопроекционное рентгенологическое исследование средостения. Кроме того, применяется УЗИ, КТ. Следует помнить о необходимости диагностики основного заболевания в случае вторичных медиастинитов (рентгенологическое, эндоскопическое исследование трахеи, бронхов, пищевода и др.). Диагностическую пункцию нельзя считать простым методом исследования и можно рекомендовать только под контролем УЗИ.

### **Основные принципы лечения**

Лечение – мощная противомикробная терапия, а при наличии абсцесса или флегмоны – операция медиастинотомия. Различают шейную, парастезиальную, паравесцибральную и трансдиафрагмальную медиастинотомию. Выбор зависит от локализации абсцесса или флегмоны.

Летальность очень высокая.

## **ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**Профессор В.Н.Шиленок**

По данным М.И.Кузина в СССР за медицинской помощью по поводу язвенной болезни ежегодно обращалось более 1,5 миллиона человек, и производилось свыше 80000 операций, 6000 умирало, 1,5-2% всех инвалидов в стране составляли больные, перенесшие резекцию желудка. В восьмидесятых годах прошлого века в США одна ваготомия стоила 10 000 долларов, столько же, сколько двухлетняя консервативная терапия, а социальная цена этого заболевания более 1 млрд., но в последующие годы затраты на лечение таких больных возросли почти до 6 млрд. долларов.

Известно, что в Беларуси и странах СНГ суммарная частота противоязвенных операций превышает показатели экономически развитых стран как минимум в 2-3 раза, где она снизилась до 12-14 на 100 тыс. населения

В Витебской области в 2000 году только по поводу перфоративной язвы прооперировано 432 человека, умерло 8 (1,8%).

Сегодня в работах отдельных хирургов Беларуси (В.М.Лобанков) тактику лечения язвенной болезни связывают с тяжестью течения, которая определяется «особенностями образа и стиля жизни пациента (подверженность бытовым и профессиональным стрессам, низкая медицинская активность, курение, злоупотребление алкоголем и др.)».

В соответствии с предложенной концепцией «популяционной тяжести язвенной болезни» и высоким уровнем этого показателя в странах СНГ предлагается расширить показания к плановым операциям при язвенной болезни, несмотря на то, что в мире показания к плановым операциям при неосложненной язвенной болезни не расширяются, а суживаются.

Мы полагаем, что у малообеспеченной части популяции начинать лечение язвенной болезни следует не с операции на желудке, а с санации и протезирования полости рта. Стоматологическая помощь у части больных может снять показания к хирургическому лечению, повышая эффективность консервативной терапии.

### **Анатомия**

В желудке различают переднюю и заднюю стенки, малую и большую кривизну, четыре отдела и два сфинктерных механизма.

1) Кардиальный отдел, или входная часть - область желудка, расположенная на протяжении около 5 см ниже и подковообразно вокруг пищеводно-желудочного перехода.

2) Дно желудка, или свод - область, расположенная выше уровня угловой вырезки.

3) Тело желудка - область между дном и антральным отделом.

4) Антральный отдел, или предпривратниковая часть - дистальная четверть желудка.

Кардиальные железы желудка секретируют слизь.

В области дна и тела желудка имеются:

- Слизистые клетки вырабатывают щелочную слизь.
- Главные клетки выделяют пепсиноген - предшественник пепсина для переваривания белков.
- Кислотопродуцирующие, или париетальные (обкладочные) клетки. Их функция - секреция соляной кислоты и внутреннего фактора (Кастля). Деятельность париетальных клеток стимулируют ацетилхолин, гастрин, секретин, гистамин.
- Энтерозндокринные клетки рассыпаны по слизистой оболочке всего желудка. Их функции многообразны (например, синтез гастрина, желудочного ингибирующего пептида).
- Тучные клетки собственного слоя слизистой секретируют гистамин.

### 3) Слизистая пилороантральной области

Пилорические железы этой области вырабатывают щелочную слизь.

G-клетки - гастрин.

Поверхностный эпителий. Слизистую оболочку покрывает однослойный железистый эпителий, вырабатывающий муцину (слизь) и бикарбонат. Поверхностный эпителий слизистой оболочки желудка выполняет защитную функцию, в том числе путем формирования слизисто-бикарбонатного барьера.

### Фазы желудочной секреции

1. Нейрорефлекторная (вагусная) - (И.П.Павлов) - центральное влияние на железы желудка осуществляется через блуждающий нерв.
2. Нейрогуморальная желудочная - (Эдкинс) - при контакте пищи со стенкой желудка вырабатываются химические вещества (гастрин и гистамин), которые через кровь, а также через вагус стимулируют желудочную секрецию.

3. Кишечная фаза осуществляется через энтерогастрин (стимулирует сокоотделение), а также секретин и холецистокинин - панкреозимин (ингибирует желудочную секрецию).

### **Этиология и патогенез язвенной болезни**

Предложенные ранее теории возникновения язвы (сосудистая, пептическая, конституционная, кортико-висцеральная, механическая, нейротрофическая, воспалительная) объясняют лишь одну сторону этиологии и патогенеза.

#### ***Основные механизмы патогенеза язвенной болезни***

1. Наследственность (у родственников риск более чем в 10 раз, особенно у родственников 1 степени как по материнской, так и по отцовской линии, 0 (I) группа крови, африканский тип телосложения).
2. Соотношение факторов агрессии (гиперпродукция соляной кислоты и пепсина, действие механических, термических и химических раздражителей, табак, алкоголь, рефлюкс желчи) и защиты (резистентность слизистой, регуляция продукции соляной кислоты и пепсина, ощелачивание в антруме и др.).
3. Влияние стрессов, семейный дистресс, алкоголь, психогенные факторы, ухудшение условий жизни, труда приводит к увеличению секреции эндогенных кортикостероидов, хронические заболевания легких, суставов, прием стероидных препаратов, салицилатов и др.
4. *Helicobacter pilori* (90% дуоденальная и 60-70% желудочная язвы). Более 60% населения Земли инфицировано *Helicobacter pilori*, но подавляющее большинство не знают об этом. В Беларуси – около 80-90%.

Язва двенадцатиперстной кишки развивается за счет нарастания кислотно-пептического фактора, нарушения защитного барьера слизистой, расстройства нервных и гуморальных механизмов в сторону их перенапряжения.

Язва желудка развивается на фоне нормального или сниженного кислотно-пептического фактора, нарушения кровообращения, трофики, тканевой гипоксии, расстройства нервных и гуморальных механизмов в сторону их подавления, а также на фоне низкого тонуса блуждающего нерва и снижения моторики желудка.

Клиника язвенной болезни различна в зависимости от локализации язвы и наличия осложнений. Характерна связь болей с приемом

пищи и сезонность обострения болезни. При язве желудка боль возникает сразу после еды, ремиссии короткие, кислотность чаще нормальная, моторика желудка снижена. Для язвы 12-перстной кишки характерны голодные или ночные боли, изжога, длинные ремиссии, повышенная кислотность, возбужденная моторика, гиперплазия железистого аппарата желудка.

#### **Методика обследования больных заболеваниями желудка**

1. Анамнез (изжога, частый прием соды несколько лет): кислая или воздушная отрыжка, сухость во рту, сменяемая слюнотечением, тяжесть и распирание в области пупка после приемов пищи в результате пилороспазма; боль и её связь с употреблением пищи (ранние (1/2-1 ч.), поздние (2-4 ч.); ночные; голодные; сезонность боли; иррадиация в левое или правое подреберье, грудину, левую половину грудной клетки, левую лопатку, грудной отдел позвоночника, область пупка (при дуоденальной язве). Характер боли: сжимающие, режущие, распирающие, тянущие, нудные, подавляющие настроение; запоры в результате рефлекторного колоспазма.
2. Осмотр: астенический тип сложения, дефицит веса (боязнь еды, нервно-рефлекторная потеря аппетита на почве постоянных болей); потливость; красный дермографизм, повышение кожных и сухожильных рефлексов, раздражительность, мнительность, нарушение сна; брадикардия и артериальная гипотония. Пальпация: при обострении: живот слегка напряжен с признаком мышечной защиты в эпигастриальной области, правом подреберье.
3. Гастродуоденоскопия, биопсия.
4. Цитологическое исследование.
5. Рентгенологическое исследование.

Исследование секреторной функции (в специализированных отделениях оцениваются величины базальной и стимулированной кислотности, протеолитическая активность и интенсивность сокоотделения или внутрижелудочная рН-метрия, а также радиоиммунологический метод определения циркулирующего гастрина.

**Консервативное лечение** состоит из антисекреторной терапии - блокаторы протонной помпы (омепразол, лансопрозол, пантопрозол, рабипрозол, эзомепразол), блокаторы H<sub>2</sub> – гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин, фамотидин, низатидин) + антациды. Не рекомендуется применять антациды, содержащие ионы кальция, так как они стимулируют секрецию гастрина и вызывают повторный вы-

брос кислоты. Антисекреторная терапия должна сочетаться с эрадикацией *Helicobacter pylori*.

В настоящее время принято считать, что дуоденальная язва и 80% желудочных язв должны быть излечены консервативно.

Частота рецидива язвы желудка при консервативном лечении колеблется от 25 до 60% в течение 5 лет (большая часть рецидивов возникает в течение 6 мес. от первого проявления заболевания).

### Язвы желудка

#### 1. Классификация по Jonson

а) Тип I. Язвы I типа возникают в теле желудка, а именно в области, называемой местом наименьшего сопротивления (*locus minoris resistentiae*) - так называемая переходная зона, расположенная между телом желудка и антральным отделом.

б) Тип II. Язвы желудка, возникающие вместе с язвой двенадцатиперстной кишки.

в) Тип III. Язвы пилорического канала. По своему течению и клиническим проявлениям они больше похожи на язвы двенадцатиперстной кишки, чем на язвы желудка.

г) Тип IV. Высокие язвы, локализующиеся около пищеводно-желудочного перехода на малой кривизне желудка. Несмотря на то, что они протекают как язвы I типа, их выделяют в отдельную группу т.к. они склонны к малигнизации. Их оперативное лечение имеет свои особенности.

д) Тип V – медикаментозная язва.

При любой локализации язвы желудка обязательно гастроскопия и биопсия.

#### Клинические признаки язвенной язвы:

1. Изменение характера болей (постоянство, усиление интенсивности, ночные боли, иррадиация в спину).
2. Иногда напряжение мышц брюшной стенки.
3. Большая глубокая "ниша".
4. Лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, увеличение амилазы.
5. Малая эффективность консервативного лечения.

#### Симптомы малигнизации язвы:

1. Изменение характера болей (постоянство, уменьшение интенсивности, утрата связей с приемом пищи).
2. Снижение аппетита, потеря веса.
3. Скрытые кровотечения, ускорение СОЭ.
4. Обязательно гастроскопия и биопсия.



### **Рубцовое сужение привратника и 12-перстной кишки**

Пилородуоденальный стеноз развивается у 5 - 47% от числа больных, страдающих язвенной болезнью (А.А.Курыгин, 1977; М.И.Кузин, 1987; D.C.Rubin, 1992).

Причины стеноза: периульцеральная инфильтрация – 80%, рубцевание - 20%.

Клиника стеноза характеризуется триадой взаимосвязанных синдромов:

1. Синдром нарушения эвакуации (чувство быстрого насыщения, тяжесть в эпигастрии после еды, отрыжка, редкий стул, задержка бария в желудке).

2. Синдром нарушения тонуса желудка:

- вначале при сохраненном тоне мускулатуры желудка, рвота бывает редко, помогает сода,
- при компенсаторной гипертрофии мышц желудка появляется чаще, помогает рвота,
- с течением заболевания утрачивается тонус желудка, размеры его увеличиваются, рвота вновь становится редкой, периодически наступают приступы типа острого расширения желудка, сопровождающиеся большим объемом рвотных масс, помогает зонд.

3. Синдром биохимических нарушений (падение хлоридов, азотемия, гипокальцемия, гипокалиемия, гипопротейнемия), приводящие к гастрогенной (хлоропривной) тетании - синдром Кулсмауля.

### **Стадии развития стеноза**

1. Стадия компенсации - редкие рвоты, желудок почти не увеличен, барий эвакуируется от 6 до 12 часов. Общее состояние больного удовлетворительное.

2. Стадия субкомпенсации - частые рвоты, увеличение размеров желудка, барий эвакуируется в срок 12-24 часа. Похудение, снижение тургора кожи, шум плеска.

3. Стадия декомпенсации - резкое увеличение размеров желудка, редкие рвоты, эвакуация через зонд, барий эвакуируется позже 24 часов, обезвоживание, истощение, приступы гастрогенной тетании (синдром Кулсмауля) или острого расширения желудка. Требуется длительная предоперационная подготовка до нормализации биохимических показателей крови.

## Лечение

Стеноз – абсолютное показание к хирургическому лечению.

При компенсированном дуоденальном стенозе селективная проксимальная ваготомия (СПВ) с дренирующей операцией или без неё, при субкомпенсированном СПВ с обязательной дренирующей операцией, при декомпенсированном многие предпочитают резекцию желудка. Однако, мы успешно применяли СПВ с дренирующей операцией по Петерсену + искусственное энтеральное питание, которое рекомендуем применять после всех операций по поводу стеноза.

При стенозах пилорических язв желудка, как правило, применяется резекция по Бильрот – I. Перед операцией по поводу язвы желудка и 12-перстной кишки требуется тщательная предоперационная подготовка, продолжительность которой при тяжелой форме не менее 2-х недель до полной нормализации белкового и водно-электролитного обмена.

## Прободная язва желудка и 12-перстной кишки

Количество операций на протяжении последних десятилетий держится на уровне 7,5-13,0 на 100 000 человек, по данным В.М.Лобанкова, в Беларуси за последние 46 лет от 13 до 27, а летальность, снизившаяся к 50-м годам прошлого века, уже многие годы составляет от 5 до 17,9%. В последние годы наблюдается рост заболеваемости в 1,5-2 раза. У мужчин перфорация встречается чаще в 6-8 раз, дуоденальная локализация 75-90%.

## Классификация прободений

1. Перфорация в свободную брюшную полость - сопровождается отчетливыми признаками прободной язвы.
2. Атипичная перфорация - прободение язв, расположенных на задней стенке 12-перстной кишки или желудка, при этом желудочное содержимое поступает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинную клетчатку или сальниковую сумку.
3. Прикрытая перфорация - вначале характеризуется острым типичным началом, затем симптомы прободения постепенно уменьшаются. В последующем могут развиваться осложнения, связанные с формированием гнойников брюшной полости.

## Клиника перфоративной язвы

Все признаки прободной язвы можно разделить на группы:

- 1) Главная триада симптомов: "кинжальная" боль (95%), доскообразное напряжение брюшной стенки (92%) и язвенный анамнез (80%).
- 2) Вспомогательные или дополнительные признаки, которые делятся на функциональные (отсутствие рвоты, задержка стула, газов и силь-

ная жажда) и общие (брадикардия, затем тахикардия, нарушение дыхания в связи с иммобилизацией диафрагмы, обморочное состояние, повышение температуры тела).

В течении перфоративной язвы выделяют 3 периода:

1. Период шока - продолжается 6-8 часов. Характерна сильная боль в эпигастрии, усиливающаяся при малейших движениях больного, доминирует брадикардия и напряжение мышц живота до степени доскообразного, исчезает печеночная тупость, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, притупление в правой подвздошной области (симптом Карвена), при обзорной рентгеноскопии брюшной полости под диафрагмой обнаруживается свободный газ. Бактериальное обсеменение брюшины, как и паралитический *ileus*, в большинстве случаев отсутствует.
2. Период мнимого благополучия или стадия эйфории - продолжается 8-12 часов. В этой стадии боли уменьшаются, возможна эйфория, доскообразное напряжение мышц брюшной стенки начинает исчезать и сменяется небольшим вздутием, появляется тахикардия, сухость во рту, резко положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Бактериальное обсеменение брюшины у 70% нарастает параллельно динамической непроходимости.
3. Период перитонита - после 12 часов - на фоне уменьшения или отсутствия болей нарастает жажда, тахикардия, вздутие живота, появляется рвота, *facies Hippocratica*.

### **Дифференциальная диагностика перфоративной язвы**

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

1. Заболевания, вызывающие перитонит (острый аппендицит, острый холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость и т.д.).
2. Заболевания, симулирующие картину перфоративной язвы, но не осложняющиеся перитонитом (диафрагмальный плеврит, пневмония, печеночная и почечная колика, инфаркт миокарда и др.).

Для дифференциальной диагностики обязательны рентгенологическое, УЗИ, гастроскопическое исследования, лапароскопия.

Наличие свободного газа под диафрагмой – абсолютное доказательство перфорации полого органа, хотя отсутствие этого симптома не исключает перфорацию. Существуют тесты, которые могут повышать давление газов и провоцировать их выход из желудка в брюшную полость – пневмокомпрессия (прием различных шипучек, газифицированной жидкости), в последнее время – повторный рентгенологический контроль после фиброгастродуоденоскопии.

### Лечение перфоративной язвы

1. Ушивание, в том числе лапароскопическое (у молодых людей, при "немых" и острых язвах, при повышенном операционном риске, обусловленном возрастом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, при гнойном разлитом перитоните) – основная операция (90%).
2. Стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой (при дуоденальной язве), иногда Джонсон II, III.
3. Селективная проксимальная ваготомия с пилоро- или дуоденопластикой - у молодых лиц с язвенным анамнезом при отсутствии разлитого перитонита - при дуоденальных язвах, иногда желудочных - Джонсон II, III (иссечением язвы).
4. СПВ + ушивание язвы. При отсутствии разлитого перитонита, стеноза у сохраненных больных.
5. Лапароскопическая ваготомия + ушивание язвы.
6. Резекция желудка (при перфорации больших каллезных язв желудка и подозрении на их малигнизацию) - типа Джонсон I, III. При сочетании перфорации с кровотечением, декомпенсированным стенозом.

Летальность по нашим материалам колеблется от 0 до 6%.

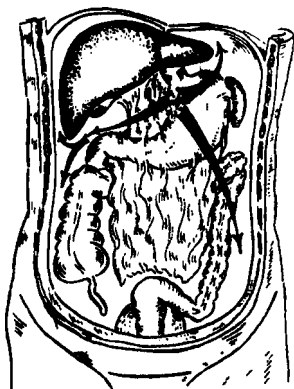


Рис. 116. Распространение экссудата при перфорации язвы малой кривизны желудка (Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

Рис. 117. Распространение  
экссудата при перфорации язвы  
в выходном отделе желудка  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)



Рис. 118. Ушивание перфоративной язвы  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

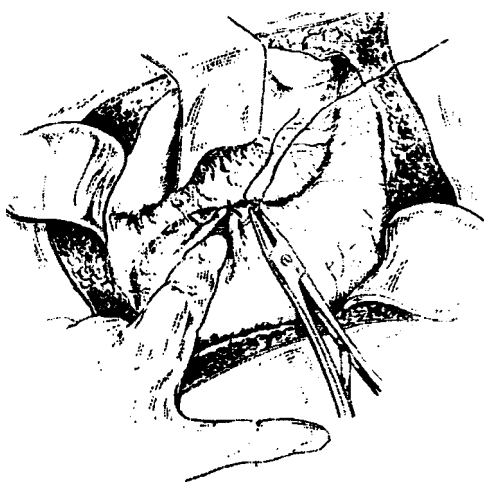


Рис. 119. Ушивание перфоративной язвы (2 ряд швов)  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

### **Кровотоочащая язва желудка и 12-перстной кишки**

Актуальность проблемы лечения острых язвенных гастродуоденальных кровотечений в первую очередь определяется высоким уровнем общей летальности, который достигает 10-14%. Несмотря на общепризнанную эффективность современных противоязвенных средств, число больных с этим заболеванием из года в год увеличивается и составляет 90-103 на 100 000 взрослого населения в год (Swain С.Р., 2000).

### **Классификация желудочно-кишечных кровотечений**

*По происхождению:*

1. Язвенные кровотечения (53%)
2. Неязвенные кровотечения (46%) - опухоли желудка (17%), эрозивный гастрит (13%), варикозно расширенные вены пищевода (7%), геморрой (3%), эрозии кишечника (1,7%), гипертония (1,3%), синдром Меллори-Вейса (0,1%), полипы (0,1%), болезнь Ослера (0,05%), рак толстой кишки, язвенный колит и другие.

*По интенсивности:*

1. Явные
2. Скрытые

*По степени тяжести кровопотери (по А.И.Горбашко, 1982)*

Показатели	Степень тяжести кровопотери		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
1.Количество эритроцитов	3,5 млн.	2,5 - 3,5 млн.	2,5 млн.
2.Уровень гемоглобина	>100 г/л	80 - 100 г/л	<80 г/л
3.Гематокрит	30%	25 - 30 %	25%
4.Частота пульса	до 80 в мин.	80 - 100 в мин.	выше 100
5.Артериальное давление	выше 110	100 – 110	ниже 100
6.Дефицит глобулярного объема	до 20%	20 - 30 %	30% и >

При фиброгастроскопии язвенные кровотечения классифицируют по J. Forest (1974 г.).

F Ia – продолжающееся струйное кровотечение;

F Ib – продолжающееся капиллярное, в виде диффузного просачивания, кровотечение;

F IIa – видимый крупный тромбированный сосуд;

F IIb – плотно фиксированный к язвенному кратеру тромб-сгусток;

F IIc - мелкие тромбированные сосуды в виде окрашенных пятен;

F III – отсутствие сигм кровотечения в язвенном кратере.

**Клиника желудочно-кишечных кровотечений**

1. Слабость
2. Головокружение
3. Тошнота
4. Рвота типа "кофейной гуши"
5. Мелена
6. Бледность
7. Холодный липкий пот

8. Тахикардия
9. Гиповолемия
10. Падение гемоглобина
11. Снижение уд. веса крови
12. Уменьшение гематокрита
13. Падение глобулярного объема крови (ГО).

Определяют дефицит объема крови с помощью шокового индекса. При кровотечении и дегитратации для определения дефицита объема жидкости (крови), циркулирующей в сосудистом русле, можно ориентироваться на **шоковый индекс Алговера (J)**:

$$J = \frac{ЧСС}{АДс},$$

где АДс - систолическое артериальное давление.

В норме этот показатель составляет 0,5. Потери объема циркулирующей жидкости до 30% повышают шоковый индекс до 1, при этом показатели ЧСС и систолического АД около 100. При выраженной картине шока (ЧСС - 120 в 1 мин и систолическое АД - около 80 мм.рт.ст.) показатель шокового индекса повышается до 1,5, что свидетельствует об опасности для жизни больного. Шоковый индекс, равный 2 (ЧСС - 140 в 1 мин, систолическое АД - 70 мм. рт. ст.), соответствует уменьшению объема циркулирующей жидкости на 70%.

В последние годы возможности осуществления полноценного локального гемостаза существенно расширились за счет внедрения видеосистем, сверхширококанальных эндоскопов, методов клипирования, аргонплазменной коагуляции, моноактивной диатермокоагуляции, инъекций абсолютного этанола и его растворов.

### **Консервативное лечение**

1. Лечебная эндоскопия.
2. Строгий постельный режим, холод на живот
3. Диета Мейленграхта + прием антацидов
4. Противоязвенная терапия.
5. Гемостатическая терапия (аминокапроновая кислота, переливание крови и кровезаменителей, викасол, хлористый кальций и др.)

Показания к неотложным оперативным вмешательствам - невозможность достичь надежного гемостаза с помощью нехирургических методов.



Экстренную операцию выполняют больным с профузным продолжающимся кровотечением, больным с массивным кровотечением, для которых консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, неэффективны, а также больным с рецидивом кровотечения в клинике.

Срочная операция показана больным с язвенным кровотечением, остановка которого консервативными способами была недостаточно надежной, имеется высокий риск рецидива кровотечения. Больным с этой группы хирургическое вмешательство выполняют в течение 12-24 ч от поступления – времени, необходимого для подготовки больного к операции.

Выбор метода операции и решение о возможности выполнения неотложного оперативного вмешательства, прежде всего, зависит от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска, от локализации и характера кровоточащей язвы.

Летальность при неотложных операциях выше (до 10%), чем при остановленном кровотечении (0-5%).

#### **Показания к операции при язвенной болезни**

1. Абсолютные (перфорация язвы, профузное кровотечение, малигнизация язвы, пилоробульбарный стеноз).
2. Относительные: безуспешность консервативного лечения (повторные кровотечения, частые обострения и др. и пенетрирующие язвы, язвы больших размеров, множественные язвы в сочетании с высокой кислотностью, повторные кровотечения).

#### **Принципы хирургического лечения**

1. Устранение кислотно-пептического фактора.
2. Удаление язвы - источника осложнений (при язве желудка).
3. Улучшение эвакуации из желудка.
4. В последующем эрадикация *H.pilori*

#### **Виды операций:**

##### ***1. При язве желудка***

1. Резекция желудка
2. Ваготомия + иссечение язвы + дренирующая операция
3. Ваготомия + антрумрезекция

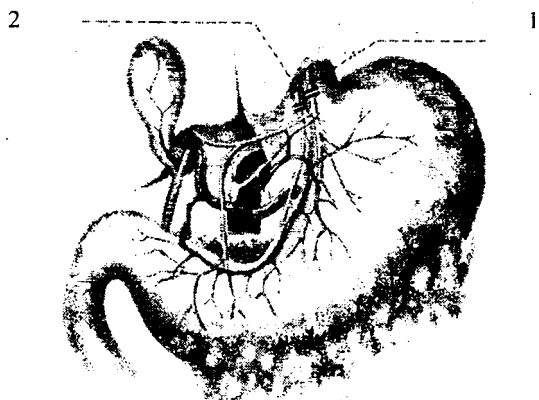


Рис. 120. Стволовая ваготомия:  
1 – левый блуждающий нерв; 2 – правый блуждающий нерв.  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

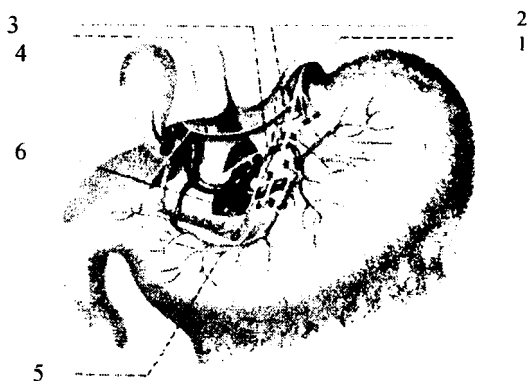


Рис. 121. Селективная проксимальная ваготомия:  
1, 2 – то же, что на рис. 120; 3 – печеночная ветвь левого блуждающего нерва;  
4 – чревная ветвь правого блуждающего нерва  
5 – ветвь Латарже левого блуждающего нерва;  
6 – ветвь Латарже правого блуждающего нерва  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

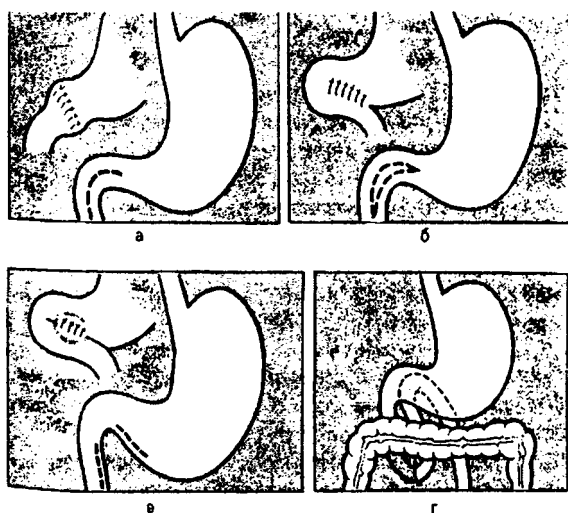


Рис. 122. Дренирующие операции:  
а – пилоропластика по Гейнеке-Микulich; б – пилоропластика по Финнею; в –  
гастроуденоанастомоз по Джабулею;  
г – гастроэнтероанастомоз  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

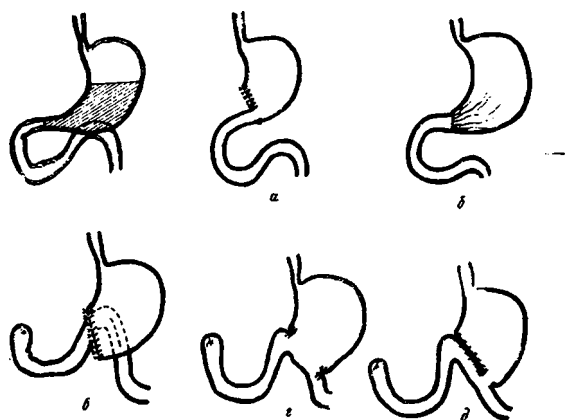


Рис. 123. Схематический рисунок резекции желудка.  
а – по методу Бильрот I; б – по методу Бильрота в модификации Габерера;  
в – по методу Бильрот II; г – по Райхель-Поля; д – по Гомейстеру – Финстереру;  
е – по Гомейстеру – Финстереру; (Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

## **II. При язве 12-перстной кишки**

1. Селективная проксимальная ваготомия без дренирующей желудок операции (при заживающей язве и отсутствии стеноза).
2. Ваготомия (проксимальная, стволовая) с пилоропластикой (по Финнею или Микуличу) или гастродуодено-анастомозом по Джабулею.
3. Ваготомия в сочетании с резекцией антрального отдела желудка (при рецидивах язвы) применяется редко.
4. Резекция 2/3 - 3/4 по Бильрот I или II (нежелательный вариант).

### **Осложнения после операций на желудке**

1. Ранние (перитонит, кровотечение, несостоятельность швов культи 12-перстной кишки или анастомоза, гастроплегия после ваготомии, острый панкреатит, анастомозит).
2. Поздние (демпинг-синдром, гипогликемический синдром, синдром приводящей петли, хронический панкреатит, пептическая язва, агастральная алиментарная дистрофия, диарея, рак культи спустя 15 лет и более).

**Летальность** при плановых ваготомиях – 0-1% больных, при плановых резекциях - 2-5%. Инвалидность после ваготомий – до 5%, после резекций – до 20%. Рецидивы после резекций – 2-5%, после ваготомий – 5-10 % больных.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЁЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЁЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Ст. преподаватель С.А.Жулев

### Анатомия желчевыводящей системы

Левый и правый печеночные протоки, выходя из долей печени, образуют общий печеночный проток (*ductus hepaticus*). Ширина его от 0,4 до 0,7 см, длина 3-4 см. В начальном отделе общего печеночного протока отмечается утолщение волокон гладких мышц (сфинктер Мирizzi). Общий печеночный и пузырный протоки, сливаясь, образуют общий желчный проток (*ductus choledochus*).

Холедох имеет четыре отдела: супрадуоденальный, ретродуоденальный, панкреатический, интрамуральный (Рис. 124). Длина его от 4 до 12 см, ширина до 0,7 см. Холедох заканчивается фатеровым сосочком в 12-перстной кишке (большой дуоденальный сосок – БДС), который имеет сфинктер Одди. В ампулу БДС впадает главный проток поджелудочной железы (Вирсунгов), иногда он может открываться в 12-перстную кишку отдельно. Сфинктер Одди обеспечивает порционное выделение желчи в 12-перстную кишку и препятствует рефлюксу дуоденального содержимого.

Желчный пузырь представляет собой тонкостенный резервуар грушевидной формы, расположенный на нижней поверхности печени. Вместимость его 60-80 мл, но он способен значительно расширяться. Анатомически в нем выделяют дно, тело, шейку. Шейка переходит в пузырный проток. Между шейкой и телом желчного пузыря расположенная кзади часть пузыря носит название кармана Гартмана (Рис. 125). Стенка желчного пузыря состоит из слизистой оболочки, гладкомышечных клеток и соединительной ткани. Мышечный слой формируется из пучков мышечных волокон, идущих в продольном и циркулярном направлениях. При растяжении желчного пузыря между ними образуются щели в виде решеток, где подслизистый слой непосредственно соприкасается с серозной оболочкой. Эти щели носят название синусы Рокитанского-Ашоффа (Рис. 126). В стенке желчного пузыря, прилегающей к ткани печени, имеются aberrantные печеночные каналцы (ходы Люшка) (Рис. 126). Они начинаются от мелких внутрипеченочных протоков, через ткань печени проникают в стенку желчного пузыря, где слепо заканчиваются бухтообразным расширением, не впадая в его просвет.

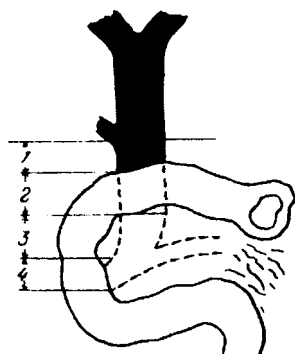


Рис. 124. Отделы общего желчного протока  
(по Гришину И.Н., 1989):

- 1 – супрадуоденальный;
- 2 – ретродуоденальный;
- 3 – панкреатический;
- 4 – дуоденальный.

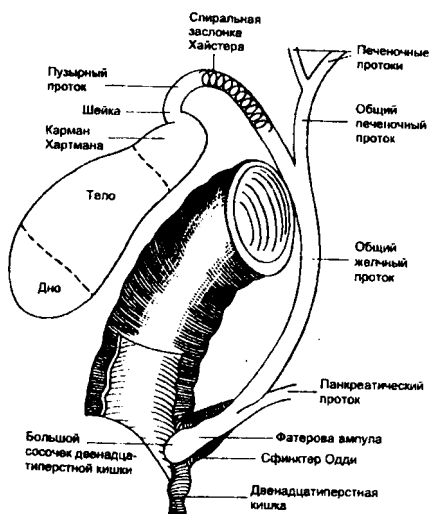


Рис. 125. Схема желчных путей (М.А.Козырев, 2002)

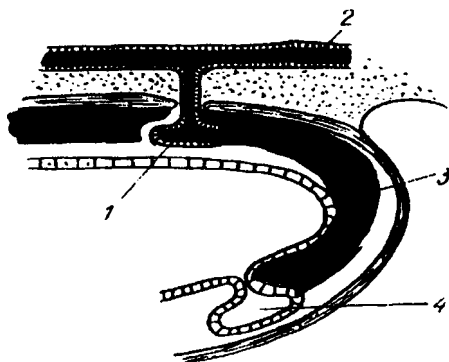


Рис. 126. Ходы Люшка (1) и синусы Рокитанского-Ашофа (4);  
2 – внутрипеченочные протоки;  
3 – мышечный слой желчного пузыря ( по Гришину И.Н., 1989).

Слизистая желчного пузыря образует многочисленные складки. В области шейки и пузырного протока существует дистальный спиралевидный клапан Гейстера. В области границы шейки и пузырного протока образуется гипертрофия мышечного слоя - сфинктер Люткенса.

Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется пузырной артерией, которая ~ у 80% является ветвью правой печеночной артерии. Пузырный проток, пузырная артерия и общий печеночный проток образуют треугольник Кало, который помогает визуализировать *a. et d. cysticus* (Рис. 127). Венозный отток осуществляется по пузырной вене, которая является ветвью воротной вены

Двигательная иннервация желчного пузыря осуществляется волокнами блуждающего нерва. Желчный пузырь – резервуар для желчи: он концентрирует её, снижает Ph, отправляет в двенадцатиперстную кишку.

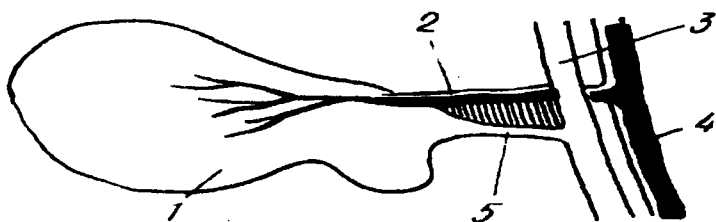


Рис. 127. Треугольник Кало (заштрихован)

(по Гришину И.Н., 1989):

1 – желчный пузырь; 2 – пузырная артерия; 3 – печеночный проток; 4 – печеночная артерия; 5 – пузырный проток

Желчь (водный секрет печеночных клеток) представляет собой жидкость с относительной плотностью 1,008 – 1,015 слегка щелочной реакцией (Ph 7,3 – 8,0) и осмолярностью близкой к плазме крови. Желчеотделение – это непрерывный ритмический процесс, скорость его зависит от режима и вида принимаемой пищи, полноты возвращения желчи в кишечник и других факторов. Суточный объем желчи у человека достигает 500-800 мл.

Желчь содержит почти все основные компоненты организма: воду, белки (в т.ч. ферменты), гормоны, витамины, минеральные соли, микроэлементы, многочисленные продукты обмена веществ и метаболиты чужеродных соединений. Главные составные части желчи: желчные кислоты (природные детергенты), липиды и фосфолипиды (холестерин, лецитин и лизолецитин), жирные кислоты, желчные пигменты (билирубин и биливердин – конечные продукты распада гемоглобина). Желчные кислоты всасываются преимущественно в подвздошной кишке и по воротной вене возвращаются в печень, где вновь участвуют в образовании желчи (энтерогапатическая циркуляция). Они эмульгируют жир в кишечнике до мельчайших капель, который расщепляется ферментами и всасывается в подвздошной кишке. Желчные кислоты образуются в печени из холестерина, оставшаяся часть которого выделяется с желчью и может стать источником камнеобразования. У человека 80% холестерина эндогенного происхождения, 20% - экзогенного.



Холестерин нерастворим в воде, он находится в желчи во взвешенном состоянии (мицеллярный раствор). Стабильности раствора способствуют так называемые холаты (желчные кислоты), а также фосфолипиды: лецитин и лизолецитин. Билирубин в крови связан с белками и нерастворим в воде (непрямой), в гепатоцитах он конъюгируется с двумя молекулами глюкуроновой кислоты, т.е. приобретает свойства растворяться в воде (прямой) и выделяется с желчью в двенадцатиперстную кишку.

### **Желчнокаменная болезнь**

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) - широко распространенное заболевание. Соотношение частоты заболеваемости мужчин и женщин – 1:5. В Европе и Северной Америке встречается у 20-30% женщин и несколько более чем у 10% мужчин. С возрастом заболеваемость возрастает. Частота ЖКБ в Европе 10 – 20%. Чаще болезнь встречается в северных странах.

#### Этиология и патогенез камнеобразования.

Желчные камни образуются в желчном пузыре, реже в желчевыводящих протоках. Причины образования камней в желчном пузыре: 1) нарушения липидного обмена с увеличением содержания холестерина и уменьшением желчных кислот и лецитина в желчи (повышение литогенности желчи); 2) застой желчи; 3) воспалительные изменения слизистой + инфекция.

Существует специальная формула (Houcal) 5f

- |                         |                     |
|-------------------------|---------------------|
| 1, 2. Female over forty | (женщина свыше 40)  |
| 3. Fat                  | (тучная)            |
| 4. Flatulent            | (страдающая газами) |
| 5. Fertile              | (плодовитая)        |

Также имеют значение наследственная предрасположенность, высококалорийная диета, гипертриглицеридемия, длительное голодание или парентеральное питание, ряд медикаментов (оральные контрацептивы, стероиды и др.), некоторые операции в анамнезе (резекция желудка, стволовая ваготомия, обширные резекции или шунтирования тонкой кишки).

В норме желчь стерильна и даже обладает бактерицидным эффектом. Инфекция попадает в желчный пузырь в основном из просвета 12-перстной кишки по желчным протокам при нарушении функции БДС или из кишечника по системе воротной вены. Возможен лимфогенный путь. При хроническом холецистите инфекция клинически не проявля-

ется долгое время, но активизируется при нарушении оттока желчи или других неблагоприятных факторах.

Воспалительные, аллергические и аутоиммунные изменения в желчном пузыре приводят к слущиванию эпителиальных клеток, которые являются первичным ядром преципитации. Вокруг этих ядер выпадает в осадок холестерин, соли, т.е. происходит процесс камнеобразования. Застой желчи усиливает процесс выпадения холестерина и солей в осадок.

При уменьшении холато-холестеринового соотношения холестерин выпадает в осадок, образующиеся в таких случаях камни называют холестериновыми.

Пигментные камни состоящие преимущественно из билирубината кальция, обнаруживают у больных с хроническим гемолизом, циррозом, инфекциями желчевыводящих путей. Инфицирование желчи микроорганизмами, продуцирующими бета-глюкуронидазу, ведет к отщеплению глюкуроновой кислоты и переводу прямого (растворимого) билирубина в непрямой (нерастворимый в воде) билирубин, выпадению последнего в осадок. Образующиеся при этом пигментные камни черного цвета. Коричневые пигментные камни образуются у больных склерозирующим холангитом, а также при инвазиях желчных путей паразитами.

Известковые камни чаще образуются на фоне воспаления билиарного тракта.

Конкременты, как правило, имеют смешанный состав с преобладанием какого-то компонента.

#### Клинические формы ЖКБ:

Болевая хроническая

Диспептическая хроническая

Стенокардическая (с-м Боткина)

Триада Сейнта (ЖКБ, диафрагмальная грыжа, дивертикулез)

Триада Колвера (ЖКБ, диафрагмальная грыжа, язва пилорического канала)

Желчная колика

Острый холецистит

Характерны и другие осложнения, которые проявляются в различных проявлениях и зависят от размеров и положения камней, степени нарушения функции желчного пузыря, активного воспалительного процесса.

По клиническому течению различают бессимптомное камненосительство, неосложненное (диспептическая форма) и осложненное тече-

ние ЖКБ (острый и хронический калькулезный холецистит, острый холангит, острый панкреатит и т.д.).

Бессимптомное течение болезни (немые камни, камненосительство) продолжается до тех пор, пока камни не сместятся в шейку пузыря или общий желчный проток, что приводит к изменению желчной гидродинамики. В последнее время благодаря применению УЗИ и КТ выявление бессимптомного холелитиаза увеличилась до 10-15% в общей популяции.

Диспептическая форма ЖКБ проявляется ноющими болями в эпигастрии или правом подреберье, приступами тошноты, горечи во рту, отрыжкой, вздутием живота, нарушениями стула. Она часто встречается при дуодените и других заболеваниях панкреатобилиарной зоны, которые способствуют возникновению холестаза и инфицированию желчевыводящих путей.

Вначале клиническая стадия обычно проявляется в виде желчной (печеночной) колики. Она возникает вследствие миграции конкрементов и закупорки пузырного или желчных протоков, этому способствуют погрешности в диете (жирная, острая, обильная пища), физические нагрузки, эмоциональные стрессы и др. факторы. Колика характеризуется приступом сильных болей в правом подреберье, иррадиирующих в правую лопатку, плечо, шею, область сердца (билиарнокардиальный синдром Боткина встречается у 15% больных). Боли сопровождаются многократной рвотой, вздутием живота, локальной болезненностью. Симптомов раздражения брюшины нет, выявляются симптомы Ортенера, Георгиевского - Мюсси. Отмечается тахикардия, повышение температуры тела. Характерно беспокойное поведение больного. В анализе крови может быть умеренный лейкоцитоз без сдвига лейкоцитарной формулы. Продолжительность от нескольких минут до нескольких часов. Приступ купируется после введения спазмолитиков и прикладывания тепла к правому подреберью или переходит в острый холецистит, который является одним из самых распространенных хирургических заболеваний, и по частоте занимает второе место после аппендицита.

Этиология и патогенез. Ведущая роль в развитии острого холецистита принадлежит возникновению желчной гипертензии и присоединению или активизации дремлющей инфекции. Микрофлора при остром холецистите бывает различной, чаще кишечная, нередко анаэробная.

Обязательным условием воспаления в желчном пузыре является застой желчи.

Острый обтурационный холецистит возникает на почве желчно-каменной болезни при закупорке пузырного протока камнем и блока-

де оттока желчи, составляет 85-95%, реже ферментативный (при панкреатите), ишемический (первично-гангренозный) при тромбозе пузырной артерии, аллергический, инфекционный (при системных инфекциях и инвазиях паразитами).

В патогенезе острого холецистита важное значение имеют сосудистые изменения в стенке желчного пузыря. От степени расстройства кровообращения зависит и скорость развития воспалительных и деструктивных изменений.

#### **Классификация острого холецистита (В.А.Стручков и соавт.)**

Неосложненный	Осложненный
(каменный, бескаменный)	
катаральный	околопузырным инфильтратом
флегмонозный	околопузырным абсцессом
гангренозный	перфорацией пузыря
	перитонитом
	механической желтухой
	холангитом
	наружным или внутренним желчным свищем
	острым панкреатитом

Осложненные формы встречаются в 15-20 % случаев.

#### **Клиника и симптоматология острого холецистита**

Острый холецистит встречается у людей в любом возрасте, но чаще болеют люди старше 40 лет.

Заболевание характеризуется острым началом. Возникают резкие постоянные боли в правом подреберье, интенсивность которых по мере прогрессирования заболевания нарастает. Характерна иррадиация вверх, правую лопатку, плечо и шею справа. Иногда боли иррадируют в область сердца (холецистокардиальный синдром С.П.Боткина) (Рис. 128).

Приступ сопровождается многократной рвотой пищей, желчью, не приносящей больному облегчения, повышается температура тела до 38° и выше. При наличии воспалительных изменений в желчном пузыре, в отличие от желчной колики, больной ведет себя относительно спокойно, лежит на спине или правом боку, т.к. движения усиливают боль.

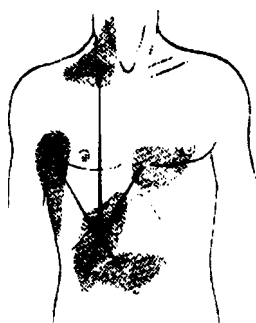


Рис.128. Возможная иррадиация болей при остром холецистите (схема)

При объективном исследовании кожный покров обычной окраски. Появление желтухи указывает на осложнения со стороны холедоха, наличие гепатита, холангита, панкреатита.

Частота сердечных сокращений колеблется от 80 до 120 ударов в 1 минуту и выше. Тахикардия свидетельствует о глубокой интоксикации и развитии деструктивных форм холецистита, осложнившихся перитонитом.

Язык сухой, обложен. При осмотре живот слегка вздут, правая половина в дыхании не участвует. При пальпации определяется разлитая болезненность и мышечная защита в правом подреберье. При переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину появляется симптом Щеткина-Блюмберга.

При осмотре можно определить симптомы:

Грекова-Ортнера - усиление болезненности при легком поколачивании по правой реберной дуге.

Георгиевского-Мюсси (френикус-симптом) - болезненность при пальпации между ножками кивательной мышцы справа.

Мерфи (симптом прерванного вдоха): больной в положении лежа на спине. Кисть левой руки врача следует положить так, чтобы I палец поместился ниже реберной дуги в пузырной точке, а остальные пальцы этой руки - по краю реберной дуги. Если попросить больного сделать глубокий вдох, то последний прерывается, не достигнув вершины из-за острой боли в животе под I пальцем.

Кера - болезненность при вдохе во время пальпации правого подреберья.

Боаса - болезненность при надавливании пальцами справа от VIII - X грудных позвонков на спине.

В анализах крови отмечается лейкоцитоз, лейкоцитарный сдвиг влево, ускоренная СОЭ.

Дифференциальную диагностику острого холецистита следует проводить с острым аппендицитом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, острым панкреатитом, почечной коликой, правосторонней плевропневмонией, паранефритом и рядом других заболеваний.

Боли при остром аппендиците не столь интенсивные и не иррадируют вверх, шею. Рвота чаще однократная. Перитонеальные симптомы более выражены в правой подвздошной области, при холецистите в правом подреберье.

При перфорации язвы двенадцатиперстной кишки характерна триада: язвенный анамнез, "кинжальные" боли в начале заболевания, доскообразный живот. Большое диагностическое значение имеет обзорная рентгенография брюшной полости (свободный газ), ФГДС и УЗИ брюшной полости.

Острый панкреатит характеризуется интенсивными болями в эпигастральной области, часто опоясывающего характера, беспокойным поведением больного. Повышается уровень активности амилазы в крови и моче, липазы и трипсина в крови.

Почечная колика, пиелонефрит, паранефрит справа могут симулировать клинику острого холецистита. При осмотре больных надо тщательно изучить урологический анамнез, исследовать область почек, в сомнительных случаях проводят целенаправленное обследование.

При закупорке пузырного протока камнем ("отключенный желчный пузырь") возможно формирование **водянки желчного пузыря**, при этом в пузыре находится слизеобразная жидкость, т.к. основные компоненты желчи всасываются. При присоединении гнойной инфекции — водянка переходит в **эмпиему желчного пузыря** (Рис. 129).

При длительном течении желчнокаменной болезни могут развиваться **рубцовые стриктуры дистального отдела холедоха и БДС**.

Различают три степени стеноза большого дуоденального сосочка (В.В.Виноградов, Э.В.Гришкевич, 1962).

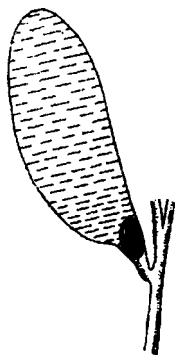


Рис. 129. Водянка или эмпиема желчного пузыря

I степень - общий желчный проток расширен до 1,5 см, остаточное давление не более 200 мм вод. ст.

II степень - холедох расширен до 2 см, терминальный отдел резко сужен, остаточное давление до 250 мм вод. ст.

III степень наступает резкая дилатация не только магистральных, но и внутрипеченочных желчных ходов третьего и четвертого порядка. Ширина холедоха 2,5-3 см.

Клинически стриктура проявляется желтушностью кожи и склер, кожным зудом.

При наличии стриктуры большого дуоденального соска возникает затруднение оттока панкреатического сока и часто развивается - холангиогенный панкреатит.

При длительном нахождении камня в желчном пузыре может возникнуть пролежень стенки последнего и прилегающего полого органа, чаще всего двенадцатиперстной кишки, в результате чего образуется внутренний билиодигестивный или билиобилиарный свищ (между различными отделами желчных протоков и пузырем).

Холецистодуоденальное соустье может осложниться **острой обтурационной кишечной непроходимостью**, если через свищ в кишечник попадает крупный камень.

**Билио-билиарный свищ** встречается при склерозированном желчном пузыре. При этом камни из пузыря попадают в холедох, возникает холедохолитиаз и механическая желтуха (синдром Мириizzi).

При обзорной рентгенографии брюшной полости у больных с билиодигестивными свищами иногда заметно наличие газа в желчном пузыре или холедохе (аэрохолия).

**Холедохолитаз** - нахождение камней в печеночном или желчном протоках. Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. При наличии камней общий желчный проток обычно расширен. Камни могут полностью перекрыть просвет холедоха. Рис.130.

Основным клиническим проявлением холедохолитиаза является механическая (подпеченочная) желтуха. Этот синдром обусловлен: проникинением в кровь компонентов желчи (холемией) и отсутствием желчных кислот и пигментов в кишечнике (ахолией).

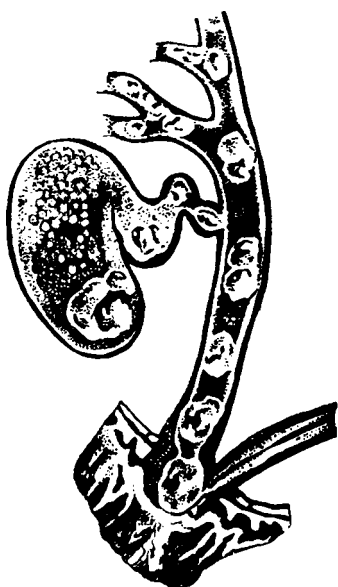


Рис.130. Множественный холедохолитиаз (М.А.Козырев, 2002)

По клиническому течению **подпеченочная желтуха** бывает: прогрессирующей, интермиттирующей и abortивной.

Прогрессирующая желтуха возникает вследствие полной блокады оттоку желчи в двенадцатиперстную кишку, характеризуется быстрым ростом обеих фракций билирубина, преимущественно прямого, осложняется холангитом.

Интермиттирующий тип бывает при вентильном камне, когда часть желчи может попадать в кишку. При этом интенсивность иктеричности склер и кожи, содержание билирубина на какое-то время уменьшается, но затем вновь возрастает.

Для abortивного типа желтухи характерно исчезновение желтушности кожи и нормализация обмена билирубина.

Кроме холедохолитиаза, причиной механической желтухи может быть склерозирующий папиллит, опухоли фатерова соска и головки поджелудочной железы. В двух последних случаях характерен симптом Курвуазье - пальпируемый, увеличенный, растянутый и безболезненный желчный пузырь на фоне механической желтухи. При этом



может наблюдаться появление зуда раньше желтухи (диссоциированная желтуха)

Механическая желтуха интермиттирующего типа быстро ведет к развитию билиарного цирроза печени, а при прогрессирующей форме развивается острая печеночная недостаточность. Поэтому промедление с операцией более 2-3 суток у таких больных недопустимо.

При наличии инфекции и повышении давления во внутри- и внепеченочных желчных протоках возникает **острый холангит**. Основные симптомы холангита: гектическая температура с ознобами, желтуха, болезненная печень (триада Шарко). Резко выражена интоксикация, тошнота, часто бывает рвота, не приносящая облегчения. Появляется гепато- и спленомегалия. В крови – лейкоцитоз, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Холангит развивается при обтурации протоков камнями, стриктурах, опухолях, стенозе БДС, инвазии паразитами и др. Нарушение оттока желчи приводит к активизации инфекции, в том числе анаэробной. Развивается бактериобилия, может возникать аэрохолия. При повышении давления в желчных протоках эндотоксины и микроорганизмы попадают в синусоиды печени и поступают в общий кровоток, т.е. развивается «острый билиарный септический шок». При механической желтухе и холангите развивается острая печеночная недостаточность, нарушается синтез белка, всасывание в кишечнике витамина К, что приводит к нарушению синтеза протромбина, возникновению гилокоагуляции и холевических кровотечений.

По клиническому течению различают острый, подострый и хронический холангит.

При лечении холангита обязательна срочная декомпрессия желчевыводящих путей: эндоскопическая сфинктеропапиллотомия, при её безуспешности открытое оперативное вмешательство с применением наружного дренирования желчевыводящих путей, эндоскопическое эндопротезирование холедоха при его стриктуре, чрезкожная чрезпеченочная холангиостомия под контролем УЗИ. Антибактериальная терапия должна включать цефалоспорины III поколения, препараты метронидазола. Обязательна дезинтоксикационная терапия с форсированным диурезом, целесообразно экстракорпоральная детоксикация.

### **Лабораторные и инструментальные методы диагностики ЖКБ и её осложнений**

1. Основным методом диагностики в настоящее время является ультразвуковое исследование желчевыводящих путей. Метод позволяет определить мелкие камни в просвете желчного пузыря, толщину

стенки желчного пузыря, ширину холедоха, размеры поджелудочной железы (Рис. 131). УЗ-признаками острого холецистита являются: увеличение размера желчного пузыря (более 10 см в длину и 4 см в ширину), утолщение стенок более 3 мм, удвоение и нечеткость контуров его стенок, наличие в просвете гиперэхогенной взвеси и конкрементов, признаки острых перивезикальных изменений (печени и окружающих тканях). Считается, что при толщине стенки 6 мм и более, имеет место деструктивный холецистит.



Рис. 131. УЗИ – конкремент в желчном пузыре, акустическая тень за конкрементом.

2. Биохимические исследования крови (билирубин, общий белок, холестерин, мочеви́на, щелочная фосфатаза, липаза, трипсин, АлАТ, АсАТ), мочи (билирубин, уробилин,  $\alpha$ -амилаза), кала (стеркобилин). Увеличение СОЭ, нарастание лейкоцитоза со сдвигом влево, повышение уровня сывороточных ферментов (АлТ, АсТ, ЩФ, ГГТ) могут быть признаками начинающегося острого холецистита.

При обтурационной желтухе повышается уровень общего и прямого билирубина, щелочной фосфатазы (за счет холестаза), трансаминаз в сыворотке крови. В моче отсутствует уробилин, много билирубина.

Активность биохимических тестов при заболеваниях печени и желчных путей (М.А.Козырев, 2002)

Показатель	Норма	Диагностическая ценность
Билирубин: общий	17,1 мкмоль/л	Определяется для выявления желтухи и степени её выраженности.
несвязанный (непрямой)	12 мкмоль/л	Повышается при гемолитических заболеваниях и при повреждениях паренхимы печени различной этиологии.
связанный (прямой)	5,1 мкмоль/л	Повышается при холестатических формах желтухи
АсТ	0,10-0,45 ммоль/л или до 40 Е/л	Повышается при цитологических процессах в печени.
АлТ	0,10-0,68 ммоль/л или до 40 Е/л	Повышается при цитологических процессах в печени, более выражено и специфично по сравнению с АСТ.
Коэффициент Де-Ритиса АсТ/АлТ	1,33	Повышается при тяжелых токсических повреждениях печени, в том числе при алкогольном гепатите. Снижается при менее выраженных повреждениях печени (вирусный гепатит и др.).
ЩФ	0,5-1,3 ммоль/л или 60-180 Е/л	Значительно повышается (особенно печеночная фракция) при холестазах, биллярном циррозе и опухолях печени.
γ-ГПТ	0,6-3,96 ммоль/л или 18-28 Е/л	Повышается при обтурационных желтухах, компенсированном циррозе печени и значительно повышается при алкогольном гепатите.
Альбумины	35-50 г/л	Определяются для оценки тяжести поражения печени. Снижение наблюдается при гепатите и более выраженное при циррозе печени.

γ-Глобулины	8-17 г/л или 12.8-19,0%	Повышаются при циррозе печени, токсических поражениях печени, вирусном гепатите, обтурационной желтухе.
А/Г - коэффициент	1,2-1,8	Значительно снижаются при гепатите и циррозе печени.

3. Фиброгастродуоденоскопия с осмотром фатерова соска и ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ) осуществляется путем катетеризации холедоха через фатеров сосок во время эндоскопии и введения в проток контрастного вещества под рентгеновским контролем. Рис.132. Метод особенно информативен при дифференциальной диагностике желтух и у больных постхолецистэктомическим синдромом. Однако метод небезопасен, т. к. при введении контраста в проток может создаться гипертензия в вирсунговом протоке с развитием острого панкреатита.

4. Рентгеноконтрастное исследование желчного пузыря и желчевыводящих протоков. Противопоказаниями являются желтуха, аллергия на йод. Контрастное вещество дается накануне исследования per os, или вводится внутривенно. В настоящее время применяется редко.



Рис. 132. Ретроградная холецистограмма с камнями в просвете холедоха (М.А.Козырев. 2002)

5. Чрескожная-чреспеченочная холангиография (с использованием специальной иглы Chiba) при механической желтухе помогает выявить локализацию патологического процесса, установить дренаж для разгрузки желчных протоков до операции (холангиостомия). Применяют при блокаде дистальной части общего желчного протока, опухолях желчевыводящих путей, реже при гнойном холангите. Рис.133.

6. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ) направлены на выявление объемных образований диаметра протоков и соустья печени. Применяется в диагностике опухолей печени, поджелудочной железы, при механической желтухе.

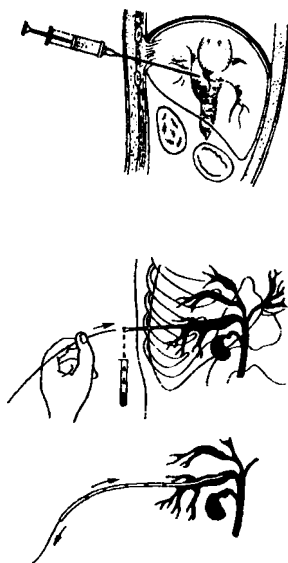


Рис. 133. Чрескожная чреспеченочная холангиограмма с дренированием внутрипеченочных желчных протоков (М.А.Козырев, 2002)

7. Радионуклидное сканирование печени применяется для оценки структурно-функционального состояния последних и проходимости внепеченочных желчных протоков.

8. При неясном диагнозе лапароскопия помогает установить факт воспалительных изменений в желчном пузыре, наличие экссудата в брюшной полости. Во время лапароскопии может быть выполнена холецистэктомия, холецистостомия или биопсия печени. Рис. 134.

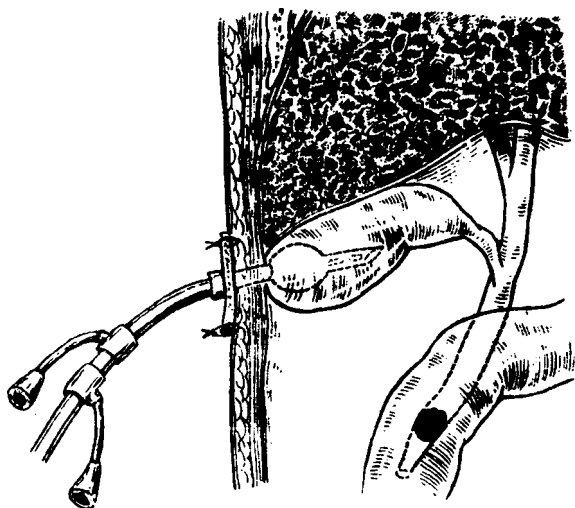


Рис. 134. Формирование лапароскопической холецистостомы с применением баллонного катетера-троакара [схема] (В.В.Родионов и соавт., 1991)

## **Лечение желчнокаменной болезни**

Лечение неосложненной ЖКБ сочетает консервативные и хирургические методы. Консервативное лечение обычно направлено на уменьшение клинических проявлений болезни и подготовке к операции. Оно включает назначение стола № 5 (при наличии острого холецистита – голод), анальгетиков и спазмолитиков, антибиотиков широкого спектра действия, инфузионной терапии.

Растворение камней. В связи с уменьшением концентрации желчных кислот в крови и желчи, препараты этих солей можно давать рсг os для повышения их концентрации в желчи, что способствует удержанию холестерина в коллоидном состоянии. Данные препараты также уменьшают всасывание холестерина в тонкой кишке, снижают его синтез в печени и выделение в желчь. Метод не получил широкого распространения из-за длительности лечения (не менее 2-х лет) и необходимости поддерживающей терапии. Также редко применяется контактный литолиз (введение в желчный пузырь препаратов, растворяющих камни путем пункции его или через дренаж). Не нашла широкого применения и экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия – дробление камней ударной волной. Она может быть применена при наличии противопоказаний к оперативному лечению и безуспешности извлечения камней при эндоскопии.

### **Хирургическое лечение – основной метод лечения ЖКБ и её осложнений.**

Операцией выбора при остром холецистите является лапароскопическая холецистэктомия, при её невозможности – традиционная.

У ослабленных больных при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний и отсутствии гангренозных изменений в стенке пузыря может быть применена холецистостомия, которая может быть произведена как открытым способом, так и под контролем УЗИ или лапароскопически.

**Летальность** после операций холецистэктомии по поводу острого холецистита в Республике Беларусь в последние годы составляет 2%, по Витебской области - 1,1%.

Для выполнения открытой холецистэктомии, как правило, используется верхнесрединный доступ. Проводят ревизию брюшной полости. Удаление пузыря от шейки более рационально. Предварительная перевязка пузырной артерии и протока обеспечивает бескровное удаление пузыря и предупреждает миграцию мелких конкрементов в холедох во время манипуляций.

После выделения и пересечения пузырного протока, через его культю проводят зондирование общего желчного протока, через его

дренирование по Холстеду, определяют остаточное давление в холедохе (N до 160 мм H<sub>2</sub>O) и производят интраоперационную холангиографию. Существуют методики интраоперационного УЗИ- сканирования холедоха для выявления в нем конкрементов с помощью специального датчика.

В тех случаях, когда имеется инфильтрат, рубцовые сращения в области шейки пузыря выполняют удаление пузыря от дна к шейке.

После удаления желчного пузыря ушивают его ложе и дренируют подпеченочное пространство трубкой через дополнительный прокол в правом подреберье.

По срочности оперативного вмешательства все больные разделяются на экстренные, срочные, ранние или отсроченные операции. (См. главу «Хирургическая операция»)

Преимущественно предпочтение отдается более ранним оперативным вмешательствам особенно лапароскопическим.

Более активную тактику также следует применить у пожилых пациентов, а также при обтурационном холецистите.

#### Лечение хронического калькулёзного холецистита

Консервативное лечение проводить неоправданно, т.к. оно не лечивает больного от конкрементов, а только наступает ремиссия, которая не гарантирует пациента от последующих приступов колики и переходу в острый холецистит.

При хроническом бескаменном холецистите показанием к оперативному лечению служит отсутствие эффекта от консервативного лечения и частые приступы болей.

Всем больным, в том числе и старших возрастных групп, с установленным диагнозом хронического калькулёзного холецистита показано оперативное вмешательство – холецистэктомия. Предпочтение отдается лапароскопической холецистэктомии.

При наличии более серьёзных осложнений ЖКБ вмешательство может быть дополнено другими манипуляциями.

Показаниями к холедохотомии (Рис. 135) и дренированию общего желчного протока (Рис.136) являются:

- 1) желтуха, холангит (в том числе и в анамнезе);
- 2) увеличение диаметра общего желчного протока;
- 3) пальпаторное определение камня в общем желчном протоке;
- 4) мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке;
- 5) дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных протоках при холангиографии - препятствие к поступлению контраста в двенадцатиперстную кишку (Рис.137).



Рассекают холедох продольно в супрадуоденальном отделе (Рис. 135). Проводят зондирование протока, холедохоскопию, дренирование по Холстеду (через культю пузырного протока), Т-образным дренажом по Керу, по А.В.Вишневному.



Рис. 135. Супрадуоденальная холедохотомия. Удаление камня.  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975).

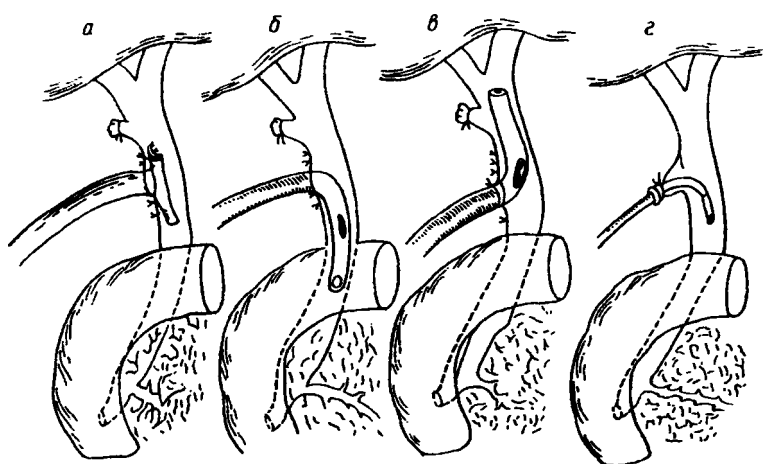


Рис. 136. Способы наружного дренирования общего желчного протока: по Керру (а), по Кертге (б), по А.В.Вишневскому (в), по Холстеду (г).  
(М.А.Козырев, 2002)

При холедохолитиазе и рубцовых стриктурах, если имеется расширение холедоха  $> 1,5 - 2$  см и препятствие оттоку желчи в 12-перстную кишку, накладывают холедоходуоденоанастомоз или выполняют эндоскопическую или трансдуоденальную папиллотомию (Рис.138).

В ряде случаев при протяженных тубулярных сужениях дистального отдела холедоха применяют двойное внутреннее дренирование (холедоходуоденоанастомоз в сочетании с папиллотомией).



Рис. 137. Рентгенограмма. Холангиография на операционном столе, множественные камни протоков.



Рис. 138. Дуоденотомия при камне папиллы  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

### Лечение опухолей желчевыводящих путей

При операбельном раке желчного пузыря II стадии желчный пузырь удаляют вместе с прилежащей тканью печени.

При операбельных опухолях желчевыводящих протоков их иссекают и накладывают гепатико-энтеростомию, производят резекции печени. При неоперабельных опухолях для устранения стаза желчи прибегают к реканализации опухоли и транспеченочному дренированию по Прадери или Смиту, стентированию протоков или наложению гепатохолангиоеюностомии по Лонгмайеру (Рис.139), гепатохолангиогастростомии по Долиотти (Рис.140), чрезпузырному дренированию правого печеночного протока по С.Е.Футоряну, Б.М.Шубину.

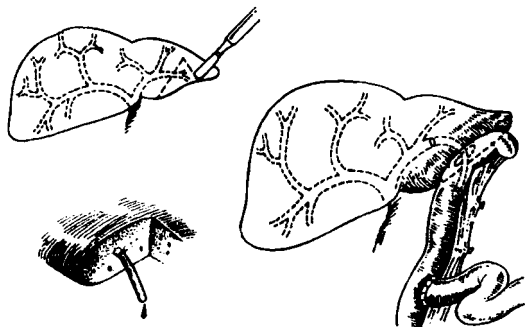


Рис. 139. Операция Лонгмайера – внутрипеченочная холангиоеюностомия  
(М.А.Козырев, 2002)

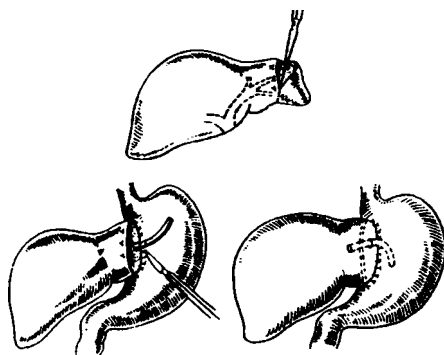


Рис. 140. Операция Долиотти – внутрипеченочная холангиогастростомия  
(М.А.Козырев, 2002)

Для выбора тактики лечения ЖКБ используют международные рекомендации (Программа Euricterus):

Кол-баллов	Клиническая ситуация	Кол-во баллов	Основные характеристики	Сумма баллов
1	Нет симптомов	1	Камни желчного пузыря (ЖП)	2
		2	Камни ЖП + нефункционирующий ЖП	3
2	Есть симптомы	1	Камни ЖП	3
		2	Камни ЖП + нефункционирующий ЖП	4
		3	Камни ЖП + нефункционирующий ЖП + дилатация холедоха	5
3	Желчная колика	1	Камни ЖП	4
		2	Камни ЖП + нефункционирующий ЖП	5
		3	Камни ЖП + нефункционирующий ЖП + дилатация холедоха	6
4	Острый холецистит	1	Камни ЖП	5
		2	Камни ЖП + любые другие характеристики	6
5	Острый панкреатит	1	Камни ЖП	6
		2	Камни ЖП + любые другие характеристики	7
6	Рецидивирующий панкреатит	1	Камни ЖП	7
		2	Камни ЖП + любые другие характеристики	8
7	Обтурационная желтуха	1	Камни ЖП	8
		2	Камни ЖП + любые другие характеристики	9

Примечание. Для выбора тактики ведения больных суммируются баллы разделов «Клиническая ситуация» и «Основные характеристики». При сумме баллов: 1-2 операция не рекомендуется, 3-4 – показания к операции относительные, 5 и выше – показания к операции абсолютные.

## Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС)

У большинства больных ЖКБ после выполнения первичной операции – холецистэктомии наступает выздоровление или значительное улучшение самочувствия. Однако у некоторых пациентов все симптомы болезни не проходят, а нередко усиливаются, что значительно ухудшает качество их жизни. Такое состояние получило название постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС). Этот термин объединяет патологические состояния, возникающие после холецистэктомии или не устраненные в процессе операции, а также изменения состояния смежных органов, не диагностированные до операции.

Обще принятой классификации этого синдрома не существует. Некоторые авторы разделяют ПХЭС на истинный и ложный, не связанный с патологическими изменениями в желчевыводящих путях. Другие разделяют его на 3 группы заболеваний (М.А.Кузин, 2002)

1. Поражения желчевыводящих путей не устраненные или вновь возникшие после операции. В эту группу относят: т.н. «забытые» камни, не устраненные стриктуры и органические сужения желчевыводящих путей, длинная культя пузырного протока, где вновь образуются конкременты, ятрогенные ( в т.ч. термические) повреждения желчных протоков и т.д. Причинами их могут быть недостатки техники операции или недостаточность интраоперационного обследования желчевыводящих путей.
2. Заболевания органов гепатопанкреатодуоденальной зоны – хронический панкреатит, гепатит, дискинезия желчных протоков, перихоледохальный лимфаденит.
3. Болезни органов желудочно-кишечного тракта – гастриты, хронические язвы желудка и 12-перстной кишки, колит, рефлюкс эзофагит, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

При этом учитывают болезни органов ЖКТ, не диагностированные до операции, осложнения ЖКБ, не устраненные во время проведения холецистэктомии (холедохолитиаз, стриктуры холедоха, БДС, опухоли желчевыводящих путей и т.д.), а также ятрогенные осложнения во время операции.

Среди причин истинного ПХЭС большое значение придается синдрому не устраненной желчной гипертензии. Сроки возникновения ПХЭС в зависимости от причины составляют от нескольких недель до нескольких лет.

ПХЭС проявляется чаще болями в эпигастрии и правом подреберье с типичной иррадиацией в правое надплечье или спину, иногда

опоясывающего характера. Боль возникает, как правило, после погрешности в диете, появляется тошнота, рвота, иногда повышением температуры тела. Эти симптомы похожи на печеночную колику и могут быть купированы спазмолитиками, однако после них часто остается дискомфорт.

При диагностике ПХЭС необходимо исключение заболеваний других органов брюшной полости.

Из лабораторных данных на нарушение эвакуации желчи в 12-перстную кишку указывает умеренное повышение обеих фракций трансаминаз и их соотношения (коэффициент де Ритиса), увеличение щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ - ферменты холестаза).

РПХГ на сегодняшний день является основным методом диагностики ПХЭС. Она позволяет выявить стриктуру желчных путей, конкременты, изучить эвакуацию контраста в 12-перстную кишку, при её выполнении можно осуществить папиллосфинктеротомию, литоэкстракцию. При высоких стриктурах желчевыводящих путей применяют чрезкожную чрезпеченочную холангиографию, КТ, МРТ.

Выбор метода лечения истинного ПХЭС зависит от его причины, как правило, это повторные операции на желчевыводящих путях. При стенозе БДС и холедохолитиазе в большинстве случаев эффективна эндоскопическая папиллотомия. При выполнении открытых вмешательств обязательно проведение тщательного интраоперационного рентгенологического и инструментального исследования желчевыводящих путей для уточнения диагноза и локализации препятствия желчеоттоку. Чаще выполняется холедохолитотомия. Завершается операция дренированием холедоха, лучше Т-образным дренажем. В настоящее время холедохотомия может быть выполнена лапароскопически. При невозможности малоинвазивных вмешательств на желчных путях выполняется трансдуоденальная папиллосфинктеротомия, при стриктурах желчных путей выполняется их стентирование, пластика. наложение билиодигистивных анастомозов, баллонная дилатация.

Непосредственно отдаленные результаты зависят от причины ПХЭС и поэтому могут резко отличаться.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Профессор А.В.Фомин

Поджелудочная железа – *pancreas* филогенетически и анатомически тесно связана с печенью и двенадцатиперстной кишкой. *Pancreas* расположена на уровне I-II поясничных позвонков в поперечном направлении. Длина её составляет 15-20 см., ширина 3-9 см., толщина 2-3 см. Анатомически выделяют головку, левее и позади неё проходят верхнебрыжеечные сосуды, за головкой следует тело и хвост железы.

Брюшина покрывает переднюю и частично нижнюю поверхность *pancreas*. Паренхима железы разделена на группы клеток, составляющих ацинусы. Поджелудочная железа дренируется через два протока, которые соединяются в области головки. Выводной проток поджелудочной железы *ductus pancreaticus* (Вирсунгов проток) начинается в области хвоста, проходит через тело и головку, принимая более мелкие протоки, он впадает в ампулу большого дуоденального соска (*papilla Vateri*). В головке поджелудочной железы формируется добавочный проток поджелудочной железы *ductus pancreaticus accessorius* (Санторинов проток) и на 2 см выше он впадает в двенадцатиперстную кишку самостоятельно. Протоки соединяются в области головки. Диаметр протока в области хвоста от 0,5 до 2 мм, в области ампулы дуоденального сосочка 2-6 мм.

Поджелудочная железа кроме основной массы своей, выполняющей экзокринную функцию, содержит эндокринные образования островки Лангерганса, клетки которых выделяют в кровь гормоны - инсулин, глюкагон и соматостатин.

В просвет 12-перстной кишки через протоки железы выделяется большое количество панкреатического сока (до 2000 ml), в составе которого натрий, калий, кальций, бикарбонаты, ферменты и поступает содержимое желудка. Бикарбонаты создают щелочную среду в двенадцатиперстной кишке и оптимальные условия для пищеварения и всасывания. По действию различают три группы ферментов поджелудочной железы. Протеазы (трипсиноген, химотрипсиноген, карбоксипептидаза, аминопептидаза, коллагеназа, эластаза) поступают в двенадцатиперстную кишку в неактивном состоянии. Под влиянием фермента энтерокиназы неактивные формы протеолитических ферментов переходят в активную и принимают участие в расщеплении белков до полипептидов и аминокислот. Липаза, обеспечивает гидролиз нейтральных жиров до жирных кислот и глицерина. Карбогидразы или гликозидазы (амилаза, мальтаза, лактаза) обуславливают расщепление углеводов до декстрозы. Определение концентрации



амилазы в крови и моче является наиболее распространенным тестом при диагностике патологии поджелудочной железы.

**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ** - воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза или самопереваривания. Морфологически острый панкреатит проявляется широким спектром изменений от отёка (отёчный панкреатит) до очагового или обширного первично асептического геморрагического или жирового панкреонекроза (деструктивный панкреатит) с возможным последующим инфицированием.

Больные острым панкреатитом составляют в стационаре 5-10% от общего числа пациентов хирургического профиля. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита.

Общая летальность при панкреатите составляет 3-7%, при субтотальном некрозе – 30-50%, а при тотальном панкреонекрозе до 100%.

#### ***Причины острого панкреатита***

1. Алиментарный фактор при экзогенных интоксикациях (алкоголь) и алиментарных нарушениях.
2. Билиарно-панкреатический рефлюкс, вследствие блокады устья фатерова сосочка (конкременты, стеноз, отёк после миграции конкремента). Билиарнозависимые панкреатиты встречаются чаще у женщин.
3. Аллергические и аутоиммунные процессы (чрезмерное употребление преимущественно белковой и жирной пищи обуславливает сенсibilизацию организма белковыми метаболитами, что создает благоприятные условия для развития аллергического панкреатита).
4. Повреждение ацинарных клеток поджелудочной железы при закрытой и открытой травме живота, а также вследствие оперативных вмешательств (на поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке, селезёнке).
5. Блокада оттока панкреатического сока (камни панкреатических протоков, стеноз, глистная инвазия).
6. Дуодено-панкреатический рефлюкс (дуоденостаз, хроническое нарушение дуоденальной проходимости, синдром приводящей петли).
7. Острые расстройства кровообращения в железе (тромбоз, эмболия, сдавление сосудов и др.).

8. Эндокринные нарушения (гиперпаратиреоз, длительное лечение кортикостероидами, гормональные контрацептивы).

Роль алиментарного фактора в происхождении острого панкреатита:

- Белки, жиры, алкоголь и др. вызывают выраженную секрецию панкреатического сока, богатого белком и бедного бикарбонатами, что при неадекватном оттоке может служить причиной развития алиментарного панкреатита.
- Усиленная секреторная деятельность ацинарных клеток при чрезмерных пищевых раздражениях или белководефицитном питании сопровождается необратимыми повреждениями внутриклеточных органоидов и развитием метаболического панкреатита.

**Патогенез острого панкреатита** изучен недостаточно. Начало заболевания связано с повышением гидростатического давления в протоковой системе поджелудочной железы вследствие одной либо нескольких из вышеперечисленных причин. Далее происходит повреждение и повышение проницаемости стенок терминальных протоков. Липаза, проникая в клетки, вызывает гидролиз жирных кислот, развивается внутриклеточный ацидоз (рН до 3,5-4,5). В условиях ацидоза неактивный трипсиноген трансформируется в активный трипсин и активирует лизосомальные ферменты эластазу, коллагеназу, химотрипсин и другие ферменты, при этом эластаза подвергает лизису стенки венул, что ведёт к кровоизлияниям. Происходит выход энзимов в паренхиму железы с активацией протеолитических ферментов и аутолиз клеток поджелудочной железы. При обширном панкреонекрозе происходит генерализованное образование кининов, токсическое поражение паренхиматозных органов, децентрализация кровообращения, местно развивается быстрый отек области железы и клетчатки. Предшественники медиаторов воспаления (цитокины) вызывают как местную, так и системную клиническую картину воспаления. Системные ответы на развитие острого панкреатита (например, дыхательная и почечная недостаточность) зависят от интенсивности процесса и количества медиаторов, проникающих в забрюшинное пространство, брюшную полость, кровоток. Инфицирование и нагноение зоны некроза и экссудата происходит в связи с транслокацией бактерий из кишки.

Классификация острого панкреатита построена с учётом стадийной трансформации зон некротической деструкции и развития осложнений в зависимости от распространенности и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

#### *Классификация (Атланта 1992)*

##### **I. Острый панкреатит**

- а) лёгкий
- б) тяжёлый

##### **II. Острый интерстициальный панкреатит (со скоплением жидкости в парапанкреатической клетчатке и ткани поджелудочной железы)**

##### **III. Панкреонекроз**

- а) стерильный
- б) инфицированный

##### **IV. Панкреатическая ложная киста**

##### **V. Панкреатический абсцесс**

По течению выделяют острый панкреатит

- абортный
- прогрессирующий

По фазам течения острого деструктивного панкреатита выделяют:

**I Фаза (ферментативная)** - шока и гемодинамических нарушений (первые пять суток заболевания). Идёт формирование панкреонекроза разной протяжённости, развитие эндотоксикоза, а у части пациентов полиорганной недостаточности и эндотоксинового шока. Выделяют две клинические формы:

**Нетяжёлый (95%)** панкреатит с отёком поджелудочной железы, либо очаговым некрозом до 1,0 см. Эндотоксикоз нетяжёлой степени.

**Тяжёлый (5%)** при крупноочаговом и тотально-субтотальном панкреонекрозе с эндотоксикозом тяжёлой степени.

**II Фаза (реактивная или функциональной недостаточности)** паренхиматозных органов с формированием очагов некроза и реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза. Клиническая форма – перипанкреатический инфильтрат. Панкреонекроз сопровождается синдромом системной реакции на воспаление Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) с нарушением функции жизненно важных органов.

**III Фаза (расплавления и секвестрации)** (с 3-й недели до нескольких месяцев).

а) асептическое расплавление, секвестрация - стерильный панкреонекроз с образованием кист и свищей.

б) септическое расплавление и секвестрация – инфицированный панкреонекроз с дальнейшим развитием гнойных осложнений гнойно-некротического парапанкреатита, абсцессов, перитонита, аррозивных и желудочно-кишечных кровотечений, сепсиса.

#### ***Осложнения панкреонекроза (М.И.Филимонов):***

##### **При стерильном панкреонекрозе**

- Ферментативный асцит-перитонит, развитие которого определяется аутоферментной агрессией, протекающей в абактериальных условиях, как правило, в ранние сроки заболевания.
- Перипанкреатический инфильтрат, морфологическую основу которого составляет некротически измененная забрюшинная клетчатка.
- Псевдокиста различной степени зрелости, которая формируется спустя месяц и более от начала заболевания.

##### **При септическом или инфицированном панкреонекрозе**

- Септическая некротическая флегмона различных отделов забрюшинного пространства.
- Панкреатогенный абсцесс (забрюшинный или внутрибрюшинный), что в большей степени соответствует эволюции ограниченных (мелко- или крупноочаговых) форм поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.
- Гнойный перитонит (при «разгерметизации» забрюшинного пространства).
- Инфицированная псевдокиста.

##### **Экстраабдоминальные осложнения:**

- Панкреатогенный ферментативный (эндотоксиновый) шок.
- Септический (или инфекционно-токсический) шок.
- Полиорганная дисфункция (недостаточность).
- Тяжелый панкреатогенный сепсис.

#### ***Клинические признаки острого панкреатита***

Клинически острый панкреатит проявляется широким спектром нарушений от незначительных болевых ощущений до тяжелейшего ферментативного шока.

Жалобы: на интенсивные «ужасные» боли в верхних отделах живота, нарастающие как лавина и некупируемые применением спазмо-

литиков. Боли опоясывающего характера, могут иррадиировать в поясницу. Анорексия. Тошнота. Рвота (многократная, неукротимая, не приносящая облегчения).

Объективные данные: Тахикардия. Коллапс (при деструктивном панкреатите). Одышка. Бледность кожных покровов иногда с наличием цианоза лица и туловища (симптом Мондора), мраморность кожных покровов, холодный липкий пот. Субиктеричность или желтуха кожи и слизистых оболочек. Нарушение центральной нервной системы с эйфорией или угнетённым сознанием.

Желудочно-кишечный тракт: Сухой язык. Равномерное вздутие живота, либо вздутие живота в подчревной области (симптом Бодэ). Клиника динамической кишечной непроходимости. Резкая болезненность в эпигастрии при мягком животе в отлогих отделах живота. Симптомы острого панкреатита: Ригидность и болезненность брюшной стенки в проекции поджелудочной железы (симптом Керте). Исчезновение пульсации в надчревной области (симптом Воскресенского). "Резиновый живот" по Мондору. Болезненность при прямой перкуссии над поджелудочной железой (симптом Раздольского). Болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо-Робсона). Симптом Грей-Турнера - цианоз кожи на боковых областях живота. Симптом Кулена - цианоз кожи вокруг пупка. Симптом Грюнвальда - кровоизлияния вокруг пупка.

### ***Инструментальная диагностика острого панкреатита***

1. **Ультразвуковая диагностика:** увеличение размеров поджелудочной железы, снижение эхогенности, "размытость" контуров, скопление жидкости вблизи железы и др. Наличие жидкости в брюшной полости. УЗ признаки перипанкреатического инфильтрата (увеличение размеров поджелудочной железы, нечёткость её контуров, наличие жидкости в парапанкреатической клетчатке).

УЗИ необходимо также для исключения или подтверждения желчнокаменной болезни, сопутствующего холедохолитиаза.

#### **2. Рентгенодиагностика:**

а) *обзорная рентгенограмма* (высокое стояние левого купола диафрагмы, ограничение его подвижности, выпот в левом плевральном синусе, парез кишечника);

б) *контрастное исследование желудка и 12-перстной кишки* (смещение желудка вперёд, расширение подковы 12-перстной кишки);

в) *динамическая компьютерная томография (КТ)* с контрастным усилением - лучший способ диагностики панкреонекроза и его осложнений.

### **3. Гастродуоденоскопия:**

Определяется отеснение задней стенки желудка и привратника, гиперемия, отек и эрозии в области отеснения, разворот петли 12-перстной кишки, дуоденит. Оценка состояния большого дуоденального сосочка (вклиненный камень, отсутствие поступления желчи).

### **4. Лапароскопия**

Острый панкреатит подтверждают бляшки очаговых некрозов жировой ткани, выпот в брюшной полости с высокой активностью ферментов.

### **5. Тонкоигльная пункция**

Пункция парапанкреатической клетчатки с посевом и бактериоскопией (при подозрении на инфицирование) для определения показаний к оперативному лечению.

### **6. ЭКГ**

Для исключения инфаркта миокарда

### **Лабораторные методы диагностики:**

- ✓ общий анализ крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, высокий гемоглобин, высокий гематокрит (Ht) – сгущение крови, абсолютная лимфопения).
- ✓ биохимический анализ крови (повышение активности амилазы, липазы, трипсина), снижение активности ингибиторов трипсина, повышение уровня билирубина, повышение уровня глюкозы, снижение кальция, повышение активности трансаминазы, прокальцитонина, повышение мочевины при панкреонекрозе;
- ✓ анализ свертывающей системы крови (гиперкоагуляция при отечной форме и жировом панкреонекрозе, гипокоагуляция - при геморрагическом панкреонекрозе, гиперфибриногенемия, гемолиз);
- ✓ анализ мочи (амилазурия, резкое снижение суточного и часового диуреза вплоть до анурии, протейнурия, микрогематурия, цилиндрuria);
- ✓ увеличение С-реактивного белка в крови прямо пропорционально обширности панкреонекроза;
- ✓ нарастание концентрации D-лактата в крови признак инфицированного панкреонекроза.

При подозрении на острый панкреатит следует исключить прободную язву желудка и 12-перстной кишки, острый аппендицит, острую кишечную непроходимость, острый холецистит, острый гастрит, пищевую токсикоинфекцию, инфаркт миокарда, пневмонию.

### Оценка степени тяжести:

Одна из главных задач неотложной хирургии – ранняя диагностика тяжёлых форм панкреатита.

*Первичная (исходная) оценка тяжести острого панкреатита требует дифференциации между отёчной формой и панкреонекрозом.*

Тяжёлое состояние больных требует лечения в отделении интенсивной терапии с первых часов заболевания.

На основе комплекса клинических признаков уже при первичном осмотре можно выделить группу пациентов с прогрессирующим развитием панкреатита и высоким риском панкреонекроза. Окончательно же оценка тяжести панкреатита выполняется по совокупности клинических, инструментальных и лабораторных данных

Неосложненный (лёгкий) острый панкреатит - это "болезнь одной недели". Отсутствие тенденции к выздоровлению и сохранение местных или системных симптомов воспаления в поджелудочной железе более 7 суток указывает на скрыто развивающиеся осложнения.

Наиболее распространенными системами интегральной оценки тяжести состояния больного и прогноза острого панкреатита являются шкалы Ranson (1974), Glasgow (1984), APACHE II (1984). Одной из наиболее популярных является шкала APACHE II. У лиц, набравших 8 и более баллов по данной шкале, острый панкреатит считается тяжелым. Шкала APACHE II достаточно точна и может использоваться уже при госпитализации, а в срок 24 часа от начала заболевания она по точности не уступает другим шкалам, используемым только в срок 48 часов.

Тяжелый острый панкреатит представляет собой большой "внутрибрюшной химический ожог" со многими литрами секвестрирующейся в забрюшинном пространстве и брюшной полости жидкости. Тяжесть состояния больных обусловлена степенью ферментативных воздействий и деструктивных изменений в поджелудочной железе. Тяжесть заболевания и прогноз зависят от количества и распространения некротизированных тканей (иногда занимающих всю забрюшинную клетчатку) и присоединения вторичной инфекции. Скопление экссудата в малом сальнике и рядом с ним формирует так называемые "острые перипанкреатические жидкостные образования", которые могут либо самостоятельно исчезнуть, либо сформировать воспалительную стенку и стать ложной кистой поджелудочной железы.

В третьей фазе процесса оценка тяжести заболевания основана на определении распространенности и характера поражения ретрогастрального, забрюшинного пространства и брюшной полости на основании результатов УЗИ и КТ.

Диагностические позиции целесообразно ежедневно оценивать у постели больного, но пик инфицирования приходится на 3-ю

неделю. В результате инфицирования развивается инфицированный панкреонекроз и/или более редкий и более доброкачественный процесс - инфицирование ложной кисты.

Исход заболевания во многом зависит от индивидуальной интенсивности системного воспалительного ответа у пациента.

### ***Основные направления и методы комплексной терапии острого панкреатита:***

Результат лечения острого панкреатита во многом зависят от сроков начала лечения и полноты лечебных мероприятий.

Основной вид лечения тяжёлого панкреатита в ранние фазы заболевания — интенсивная консервативная терапия.

- Максимальное снятие боли (ненаркотические анальгетики, медикаментозный сон, перидуральная анестезия).
- Устранение явлений желчной и панкреатической гипертензии (спазмолитики и м-холиноблокаторы).
- Создание функционального покоя поджелудочной железы
- ✓ Местная гипотермия (холод на живот).
- ✓ Торможение желудочной секреции: Голод. Аспирация желудочного содержимого зондом. Применение H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов (квamatел 40мг 2 раза в день в вену).
- ✓ Антисекреторная терапия (Сандостатин 100мкг три раза в день под кожу или Октреатид 100 мкг три раза в день под кожу или в вену в течение первых трёх суток). Цитостатики (5фторурацил 5% 5,0 в/вену).
- Инактивация протеолитических ферментов (ингибиторы протеаз).
- Борьба с интоксикацией: *форсированный диурез* (объем инфузионной терапии на фоне введения мочегонных и сердечных средств может достигать 8-10% от веса тела), альбумин, плазма. Оптимальный жидкостной баланс и инфузионная терапия необходимы для защиты почек и обеспечения адекватного венозного возврата к сердцу. Необходимо избегать гипергидратации, особенно в случае присоединения респираторного дистресс-синдрома (РДС), что проявляется отёком лёгкого и правожелудочковой недостаточностью.
- Нормализация сердечно-сосудистой деятельности,
- Оптимизация реологических показателей крови (реополиглюкин).
- Коррекция водноэлектролитных нарушений и оптимизация кислотно-щелочного равновесия.
- Экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, мультифильтрация, плазмаферез).



- Профилактика и лечение вторичных воспалительных изменений. Антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины III-IV поколения или фторхинолоны II-III поколений) в сочетании с метронидазолом, карбопенемы. Имипенем, антибиотик широкого спектра, достигающий высоких концентраций в паренхиме поджелудочной железы, при тяжёлом панкреатите в настоящее время является препаратом выбора. Как правило, терапия проводится в вену и в комбинации двух антибактериальных препаратов.
- Нутритивная поддержка.
  - а) Искусственное парентеральное питание не менее 2,5 тысяч килокалорий в сутки.
  - б) Энтеральное питание через трансдуоденальный зонд хорошо переносится и сопровождается меньшим количеством местных и системных осложнений.
- ИВЛ при респираторном дистресс синдроме.
- Посиндромная терапия острой почечной или печеночной недостаточности.
- Профилактика и лечение осложнений.

Лечение отечной формы панкреатита, как правило, заканчивается благоприятно. Лечение деструктивного панкреатита, его инфекционных и экстраабдоминальных осложнений является продолжительным и дорогостоящим. Эффективность повышается при максимально раннем начале лечения.

#### **Малоинвазивные вмешательства:**

1. При панкреатите вследствие вклинённого камня в БДС камня – эндоскопическая папиллотомия.
2. Пункция и декомпрессия сальниковой сумки и псевдокист в стадии асептического некроза при неуклонной тенденции к увеличению жидкости. Выполняется под контролем УЗИ.

Решение вопроса об операции определяется в соответствии с клинико-лабораторно-инструментальным мониторингом. Лапаротомия не показана в раннюю фазу острого панкреатита, и должна выполняться только в следующих случаях:

- Гнойный панкреатогенный перитонит.
- Сочетание панкреатита с деструктивным холециститом, желтухой.
- Быстрое прогрессирования процесса (более 9 баллов по шкале APACHE II) с нарастанием выпота в брюшной полости.

**Методы дренирующих операций забрюшинного пространства при панкреонекрозе** разделяют на:

- 1) закрытый;
- 2) открытый;
- 3) полукрытый.

***Закрытый метод*** выполняется при асептическом панкреонекрозе. Он включает в себя дренирование сальниковой сумки и жидкостных образований брюшной полости под контролем УЗИ или лапароскопически, эвакуацию токсического экссудата в условиях анатомической целостности брюшной полости.

Чрескожное дренирование с контролем по результатам КТ и УЗИ может быть успешным в лечении изолированных ранних перипанкреатических жидкостных образований, инфицированных и стерильных ложных кист и при позднем развитии изолированного абсцесса поджелудочной железы.

***Открытый метод*** дренирующих операций при панкреонекрозе выполняется при инфицированном панкреонекрозе, в случае диффузного распространения некрозов по забрюшинному пространству; при интраабдоминальном краш-синдроме. Программированная ревизия и санация выполняется в следующих вариантах:

- лапаротомия с панкреатооментобурсостомией в сочетании с люмботомией.
- лапаротомия с панкреатооментобурсостомией в сочетании с абдоминализацией железы с программированной санацией.
- лапаротомия с панкреатооментобурсостомией в сочетании с люмботомией и программированной санацией.

Для дренирования применяют многопросветные трубчатые конструкции.

***Полукрытый метод*** дренирования представляет собой одномоментную санацию, после которой лапаротомную рану ушивают послойно, а комбинированную конструкцию дренажей выводят через широкие разрезы (контрапертуры) в пояснично-боковых отделах живота (люмботомия) и через сальниковую сумку. Повторные операции выполняются «по требованию».

### **Лапароскопические вмешательства при остром панкреатите применяются**

- А)** С диагностической целью при необходимости дифференциального диагноза с другими заболеваниями органов брюшной полости.
- В)** С лечебной целью - пациентам с перитонеальным синдромом, в том числе при наличии ультразвуковых признаков свободной жидкости в брюшной полости. Объём лапароскопического вмешательства состоит в дренировании и декомпрессии сальниковой сумки и брюшной полости.

- По срокам выполнения оперативные вмешательства разделяют на
- ✓ **ранние операции** – выполненные в период панкреатогенного шока и ферментной токсемии. Выполняются лапароскопические вмешательства с диагностической целью и для удаления выпота, а также лапаротомия и люмботомия для мобилизации поджелудочной железы, дренирования брюшной полости для удаления выпота.
  - ✓ **отсроченные операции** выполненные – в случае развития гнойно-некротических осложнений деструктивного панкреатита. Цель этих операций – мобилизация поджелудочной железы, постановка дренажей для промывного дренирования.
  - ✓ **поздние операции** - выполненные в период деструктивно-дегенеративных осложнений. Эти операции направлены на удаление некрозов, секвестров.

### **Типы операций при остром панкреатите**

1. Лапароскопические вмешательства
2. Мобилизация головки поджелудочной железы по Кохеру, тела железы по Шиленку. Абдоминализация поджелудочной железы по Козлову.
3. Холецистэктомия и декомпрессия желчевыводящих путей (при ферментативном холецистите).
4. Дренирование сальниковой сумки.
5. Дренирование забрюшинного пространства через люмботомию.
6. Некрэктомия, секвестрэктомия.

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ. КИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

В основе хронического панкреатита лежит развитие воспалительно-склеротического процесса, ведущего к прогрессирующему снижению функций внешней и внутренней секреции. Происходит уплотнение паренхимы поджелудочной железы (индурация) вследствие разрастания соединительной ткани, появления фиброзных рубцов, псевдокист и кальцификатов. Хронический панкреатит - заболевание с необратимыми патологическими изменениями паренхимы поджелудочной железы, характеризующееся постоянными или периодически возникающими болями и признаками экзокринной и эндокринной недостаточности.

Классификация по клиническому течению:

- Первично хронический без явлений острого панкреатита.
- Вторичный - хронический рецидивирующий с обострениями в виде острого панкреатита с ремиссиями.

Классификация хронического панкреатита по морфологической картине:

- индуративный панкреатит
- псевдотуморозный
- псевдокистозный
- кальцифицирующий панкреатит

**Этиология и патогенез:** По причинному фактору хронический панкреатит разделяют на билиарнозависимый, алкогольный, наследственный (мутация гена трипсинагена), аутоиммунный, метаболический (алиментарный) гиперкальциемия, гиперпаратиреоз, тропический, идиопатический и обструктивный (травма, стриктура после некроза, стеноз сфинктера Одди и др.).

Дифференциальный диагноз хронического панкреатита следует выполнять с любым абдоминальным и экстраабдоминальным процессом, сопровождающимся болевым синдромом. Правильный диагноз позволяют поставить клиника, анамнез инструментальные методы диагностики и лабораторные тесты.

**Клинические симптомы хронического панкреатита:**

- Боль: интенсивность широко варьирует, чаще боль продолжительная, рецидивирующая, тупая. Локализация боли в эпигастрии, правом и левом подреберье, иррадиирует она в спину.

- Диспепсические расстройства: чувство тяжести в животе после приёма пищи, тошнота, отрыжка, вздутие и распирающие живот. скудная рвота, чередование запоров и поносов, редко желтуха, снижение количества потребляемой пищи вследствие страха боли, уменьшение массы тела.
- Экзокринная недостаточность от невыраженной с отсутствием жира в кале (менее 7 г/сутки) до высокой степени со значительным присутствием жира в кале более 15 грамм в сутки.
- Эндокринная недостаточность: панкреатогенный латентный диабет, клинически выраженный сахарный диабет.

Для больных хроническим панкреатитом характерно: снижение массы тела, раздутая поперечноободочная кишка.

При объективном обследовании определяется болезненность при пальпации в правом подреберье (в положении лёжа с подложенным под спину валиком, в вертикальном положении при наклоне туловища на 45 градусов, в положении на правом боку).

#### *Диагностика:*

УЗИ, КТ с прицельной пункцией и гистологическим исследованием пунктата, ретроградная панкреатохолангиография.

Значительными изменениями согласно Кембриджской классификации структурных изменений в поджелудочной железе при хроническом панкреатите считают

- Кисты более 10мм в диаметре.
- Внутрипротоковые дефекты наполнения.
- Камни/панкреатическая кальцификация.
- Обструкция или стриктуры главного панкреатического протока (ГПП).
- Выраженная дилатация и неравномерность ГПП.
- Инвазия в соседние органы.

**Рентгенография в условиях гипотонии двенадцатиперстной кишки** (развёрнутая подкова, сглаженность складок слизистой).

**Лабораторное тестирование** оценки внешнесекреторной функции. Прямые методы с определением уровня ферментов поджелудочной железы в панкреатическом соке и дуоденальном содержимом. Панкреозиминсекретинный тест с оценкой базальной и стимулированной секреции, определения панкреатических ферментов и бикарбонатов на введение панкреозимина и секретина. Выполнение пробы Лунда на стандартную пищевую нагрузку (5% белков, 6% жиров и 15% углеводов и 300 мл воды) и определение фекальной эластазы в

кале. Косвенным признаком оценки внешнесекреторной функции является копрологическое исследование на фоне стандартной трёхдневной диеты с высоким содержанием жира и мясных продуктов (диета Шмидта).

**Лечение хронического панкреатита** преимущественно консервативное. Для функционального покоя необходима диета с исключением жирной, солёной, острой пищи, щелочное питьё.

Купирование болевого синдрома включает комплекс мер с учётом генеза болевого синдрома (спазмолитики, анальгетики, ганглиоблокаторы), парентеральное питание (аминокислоты, жировые эмульсии, концентрированные растворы глюкозы), заместительная ферментная терапия препаратами панкреатин, панзинорм, креон в виде микросфер и таблеток.

Комплексное лечение фоновых заболеваний: желчнокаменной болезни, алкоголизм и др.

При обострении хронического панкреатита, лечение, учитывая особенности патогенеза, выполняется также как при остром панкреатите.

**Оперативное лечение** больным, страдающим хроническим панкреатитом направлено на обеспечение адекватного оттока сока поджелудочной железы, устранение сдавления рядом расположенных органов, купирование болевого синдрома, устранение угрозы инфицирования псевдокист. Выполняются операции при стриктурах протока, вирсунголитиазе, выраженном болевом синдроме и отсутствии эффекта комплексной терапии. Объём оперативного лечения: трансдуоденальная папиллосфинктеротомия и вирсунгопластика, продольная панкреатоеюностомия, дистальная резекция поджелудочной железы, панкреатодуоденальная резекция (ПДР), операции Бегера, Фрея с удалением изменённой головки поджелудочной железы и обеспечением адекватного оттока панкреатического сока, торакоскопическая резекция большого и малого чревного нервов.

**Осложнения хронического панкреатита.**

- Кисты (псевдокисты).
- Абсцессы.
- Портальная гипертензия, вызванная тромбозом v. порте или селезёночной вены.
- Кровотечение (псевдоаневризмы).
- Асцит.
- Непроходимость панкреатических протоков.
- Свищи
- Дуоденальный стеноз

- Рак поджелудочной железы.

Кистой поджелудочной железы называют скопление жидкости в виде полостей, расположенных как в самой железе, так и в окружающих её тканях.

Истинные кисты обычно небольших размеров, ограничены капсулой, имеют эпителиальную выстилку её внутренней поверхности (их около 10%).

Ложные кисты капсулы как таковой не имеют, изнутри покрыты грануляционной тканью.

#### Классификация кист:

- Врожденные (в результате пороков развития)
- Приобретённые
- Ретенционные (при стриктуре выводных протоков)
- Дегенеративные (в результате некроза ткани железы, травме железы)
- Проллиферативные (полостные формы опухолей)

Проявляются кисты клиникой основного заболевания, клиническими симптомами от давления на рядом расположенные образования. При инфицировании кисты развиваются симптомы абсцедирования. Истинные кисты, за редким исключением, протекают бессимптомно и являются диагностической находкой.

Принципы лечения кист поджелудочной железы:

При небольших кистах проводится динамическое наблюдение. При кистах с диаметром более 5 сантиметров проводится резекция хвоста железы с кистой, внутреннее дренирование (цистоеюностомия, цистогастростомия). При несформированной стенке и при инфицировании содержимого проводится пункционная аспирация под контролем УЗИ или наружное дренирование - марсупиализация.

Сообщение протоков железы с внешней средой или внутренними полыми органами носит название свища поджелудочной железы. При внутренних свищах панкреатический сок поступает в просвет желудка или кишки и метаболических нарушений не развивается. Наружные свищи, при которых часть сока поджелудочной железы поступает наружу, сопровождаются истощением, обезвоживанием организма и требуют консервативного лечения. Лечение включает снижение секреторной активности (Октреатид, 5-фторурацил), диету богатую белками и бедную углеводами, аспирацию содержимого, уход за кожей, при отсутствии эффекта – хирургическое лечение.

## ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

*Ст. преподаватель Г.Н.Гецадзе*

В начале 19-го века французский клиницист Дюпюитрен (Dupuytren) создал учение об илеоцекальных инфильтратах и гнойниках. Причиной этих заболеваний автор считал воспаление слепой кишки. Лечение острого аппендицита долгое время было сосредоточено в руках терапевтов. В хирургических стационарах сосредотачивались только больные с аппендикулярными гнойниками.

Термин «острый аппендицит» предложил **Fitz** в 1886 году.

Первую аппендэктомию произвели в 1884 году в Англии **Mohomed** и в Германии **Kronlein** (П.Н.Напалков, 1968)

В России первую аппендэктомию выполнил **А.А.Троянов** в 1890 году в Обуховской больнице, в Санкт – Петербурге (**Ф.Либих**, 1904)

### **Анатомо-физиологические особенности**

Червеобразный отросток отходит от заднемедиальной стенки слепой кишки на месте схождения трех лент продольных мышц. Он имеет форму цилиндра длиной 6-12 см, диаметр от 6 - 8 мм, занимает различное положение по отношению к слепой кишке. Проекция червеобразного отростка на переднюю брюшную стенку в правой подвздошной области находится на границе средней и нижней трети линии, проведенной от пупка до передневерхней ости подвздошной кости. Различают семь основных положений червеобразного отростка (Рис.141):

- в правой подвздошной области
- медиальное с расположением верхушки червеобразного отростка в области крестца;
- ретроцекальное (позади слепой кишки);
- ретронеритонеально (забрюшинно);
- высокое расположение - в правом подреберье;
- латеральное - по наружному краю слепой кишки.
- тазовое, когда он свободно свисает и находится в непосредственном контакте с органами малого таза;
  - левостороннее расположение встречается весьма редко.



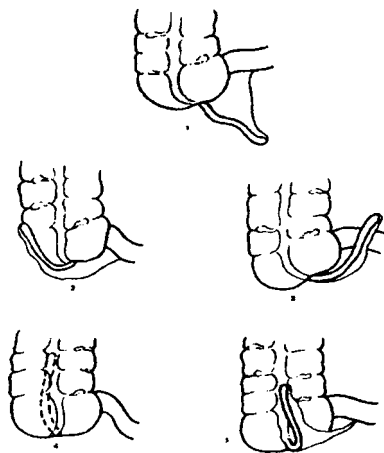


Рис.141. Расположение червеобразного отростка  
1- в правой подвздошной области; 2 – латеральное расположение; 3 - медиальное; 4 – ретроцекальное; 5 – восходящее.

Червеобразный отросток покрыт брюшиной со всех сторон и имеет брыжейку, благодаря которой обладает подвижностью.

Стенка отростка состоит из 4 слоев и схожа со строением стенки слепой кишки.

Артериальное кровоснабжение отростка осуществляется по а. *apendicularis*, ветвь *a. ileocolica*.

Отросток имеет мощный лимфатический аппарат («Аппендикс - миндалина брюшной полости», - Сали).

Функции червеобразного отростка мало изучены: барьерная (лимфоидный орган); гормональная (выделяет перистальтический гормон); иммунологическая.



Рис. 142. Илеоцекальный угол.

1 - recessus ileocaecalis superior; 2 - ileum; 3 - recessus ileocaecalis inferior; 4 - мочеточник; 5 - брыжейка червеобразного отростка; 6 - червеобразный отросток; 7 - fossa caecalis; 8 - fossa retrocaecalis; 9 - слепая кишка.

### ***Воспалительные заболевания червеобразного отростка***

***Острый аппендицит*** - неспецифическое воспаление червеобразного отростка.

На долю воспаления червеобразного отростка приходится до 60% всех случаев острой хирургической патологии брюшной полости. В настоящее время острый аппендицит начинает уступать первое место острому холециститу. Это следствие более осторожного отношения хирургов к диагнозу "острый аппендицит", снижения числа удаленных мало измененных червеобразных отростков. Частота острого аппендицита не одинакова в разных возрастных группах. Чаще эта патология встречается у лиц молодого и среднего возраста. Лица старческого возраста, в связи с инволюцией лимфоидного аппарата, заболевают острым аппендицитом реже, чем лица среднего возраста. Женщины болеют острым аппендицитом в полтора раза чаще, чем мужчины. Послеоперационная летальность при остром аппендиците достигает 0,3%.

***Этиология.*** Существует множество гипотез возникновения острого аппендицита, из которых наиболее распространенными являются:

- инфекционная, согласно которой происходит попадание патогенной микрофлоры в отросток, ее активация с нарушением ба-

рьерной функции слизистой. Этому способствуют инородные тела, гельминты, каловые камни, перегибы отростка;

- нервно-рефлекторная гипотеза объясняет развитие заболевания под влиянием патологических рефлексов на трофику стенки червеобразного отростка, ее кровоснабжение с последующей активацией микрофлоры;

- аллергическая гипотеза рассматривает возникновение заболевания как местное проявление реакции гиперчувствительности с аутоиммунным компонентом.

**Классификация.** Наиболее известна классификация В.И. Колесова (1959):

1. Аппендикулярная колика
2. Простой (катаральный, поверхностный) аппендицит.
3. Деструктивный аппендицит: флегмонозный; гангренозный; перфоративный.
4. Осложненный аппендицит (аппендикулярный инфильтрат, аппендикулярный абсцесс, гнойный перитонит, пилефлебит, сепсис и другие осложнения).

**Клиническая картина** острого аппендицита характеризуется большим разнообразием, что связано не только с формой заболевания, но и с особенностями локализации червеобразного отростка, наличием или отсутствием осложнений, реактивностью организма больного. Наиболее постоянным и обязательным симптомом острого аппендицита являются *боли*, вызванные раздражением нервных окончаний в отростке. Именно с этого симптома начинается заболевание. Боль возникает на фоне общего благополучия, внезапно с локализацией вначале в эпигастральной области, а через 4 - 6 ч - в правой подвздошной области (*симптом Кохера - Волковича*). Боль постоянная, умеренная, а при нарастании деструктивных процессов в отростке становится интенсивной и при развитии гангрены уменьшается. Боль усиливается при кашле, движении, что объясняется повышением внутрибрюшного давления и раздражением воспаленного отростка. При ретроцекальном или забрюшинном расположении отростка боль локализуется в поясничной области, при тазовом расположении - над лоном и т.д.

**Диспептические явления** (анорексия, тошнота, рвота, сухость во рту) возникают сразу за болью, редко ей предшествуют. Воспаленный отросток, расположенный около кишечника, может вызывать задержки стула (у детей понос). При его контакте с мочевым пузырем могут быть дизурические расстройства.

Общее состояние в начале заболевания удовлетворительное и ухудшается при прогрессировании воспаления. Развиваются общая слабость, разбитость, недомогание, снижается аппетит (анорексия у 85% пациентов). Повышается температура тела до 37,5-38°C. Разница между ректальной и кожной температурой более 1°C говорит о воспалительном процессе в отрезке. При развитии гнойных осложнений температура может носить гектический характер. При атипичных расположениях червеобразного отростка имеются определенные особенности клинического течения: стертость клинической картины наблюдается при ретроцекальном или забрюшинном расположении, возможность развития забрюшинной флегмоны - при забрюшинном расположении, дизурические расстройства и расстройства стула - при тазовом расположении и т.д.

При объективном обследовании язык обложен, вначале он влажный, а с развитием перитонита становится сухим. Можно выявить отставание правой половины живота от левой при дыхании. При поверхностной пальпации определяется дефанс (напряжение мышц) в правой подвздошной области

- *симптом Воскресенского (рубашки)*: появление боли в правой подвздошной области при скользящем быстром движении пальцев руки с эпигастрия в правую подвздошную область во время вдоха больного. Пальцы скользят по передней брюшной стенке или по натянутой рубашке.
- *симптом Щеткина - Блюмберга* - появление боли при постепенном нажатии на переднюю брюшную стенку и резком отнятии руки;
- *симптом Менделя* - усиление болезненности при легком поколачивании кончиками пальцев по передней брюшной стенке в зоне воспаления;
- *симптом Раздольского* - болезненность при перкуссии над очагом воспаления;
- *симптом Ровсинга* - возникновение и усиление боли в правой подвздошной области при совершении толчкообразных движений в левой подвздошной области;
- *симптом Ситковского* - усиление боли в правой подвздошной области при повороте больного со спины на левый бок, что приводит к натяжению воспаленной брыжейки червеобразного отростка;
- *симптом Бартомье - Михельсона* - появление или усиление боли при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку. Смещается кишечник влево и

илеоцекальный угол становится более доступным, особенно у беременных;

- *симптом Юре - Розанова* - появление болезненности при надавливании пальцем в правом петитовом треугольнике. Связан с раздражением задней париетальной брюшины и характерен для ретроцекального расположения отростка.
- *симптом Габая* – идентичен симптому Щёткина - Блюмберга в правом петитовом треугольнике.
- *симптом Промтова* – (дифференциально – диагностический признак острого аднексита и аппендицита). Симптом положительный, когда появляется резкая болезненность матки при отодвигании её шейки вверх пальцами, введёнными во влагалище. Наблюдается при аднексите.

### Методы исследования

*Лабораторные методы исследования.* В крови отмечаются изменения воспалительного характера (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево). Иногда наблюдается «лейкоцитоз потребления» - при нормальном содержании лейкоцитов в крови, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

*Ультразвуковая диагностика острого аппендицита:*

- увеличение диаметра червеобразного отростка, слоистость его стенок.
- повышение контрастности структур отростка;
- отсутствие перистальтической активности;
- увеличение диаметра и утолщение стенки до 4-6 мм (в норме 2 мм),
- наличие свободной жидкости в брюшной полости;

*УЗИ* информативно при осложнениях аппендицита и образовании инфильтрата, абсцесса.

*Лапароскопия* показана при:

- трудностях постановки диагноза
- сохранении болей в правой подвздошной области более 6 часов, особенно у женщин, для исключения гинекологической патологии.

### Особенности острого аппендицита у детей

У детей недостаточно сформированный сальник не обеспечивает отграничения процесса, что способствует:

- быстрому прогрессированию деструктивных изменений в отростке и возникновению общей интоксикации. Иногда по клиническо-

му течению напоминает дизентерию или гастроэнтерит;

- выраженное несоответствие частоты пульса и температуры (пульс учащен в большей степени, чем повышена температура);
- местное напряжение мышц брюшной стенки при деструктивных формах и перитоните может отсутствовать;
- часто затруднен словесный контакт с детьми при сборе анамнеза, присутствие матери является необходимостью;
- выраженное беспокойство при объективном исследовании детей (характерен *симптом "ручки"* - ребенок откидывает руку обследуемого), при исследовании не следует поворачивать больного, если он находится на правом боку и прижимает к животу правую ручку.
- пальпацию часто приходится проводить во время сна, после проведения хлоралгидратовой клизмы;

Особенности обезболивания и операции, медикаментозного обеспечения (дозировка лекарственных веществ зависит от веса ребенка), необходимо крайне бережное отношение к тканям во время операции; необходима двигательная активность ребенка в первые дни после операции; особенности питания детей в послеоперационном периоде и тесный контакт с педиатром в плане ведения и обследования детей, присутствие матери у постели ребенка.

*Особенности острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста:*

- заболевание возникает в 2 - 3 раза реже, чем у молодых. Это связано с атрофическими нарушениями и изменениями в отростке;
- стертая клиническая картина, слабо выражен болевой синдром;
- отсутствие напряжения брюшной стенки ввиду ее дряблости и тазового расположения отростка;
- изменения со стороны крови не выражены и появляются только через 2-3 дня после начала заболевания;
- затруднение контакта с больными старческого возраста (глухота);
- позднее обращение за медицинской помощью, часто уже при возникновении осложнений;
- наличие тяжелой сопутствующей патологии, отягощающей диагностику и послеоперационный период;
- в послеоперационном периоде частыми осложнениями являются гипостатические пневмонии, тромбозы и эмболии (обязательна профилактика этих осложнений).

### Особенности острого аппендицита у беременных женщин

- во второй половине беременности увеличенная матка смещает червеобразный отросток и возникает атипичность его расположения;
- гестозы беременных, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, часто имитируют острый аппендицит или скрывают его течение;
- бережная пальпация живота обязательно во время второй половины беременности, определяется положительный симптом Бартолье-Михельсона.
- при больших сроках беременности и явлениях перитонита обязательно присутствие врача-гинеколога для решения необходимости родоразрешения.

### Лечение оперативное

При постановке диагноза больные подлежат экстренному оперативному вмешательству. Рис.143, 144.

Операция аппендэктомии может быть открытой и эндоскопической. Для каждой из них имеются показания и противопоказания, обязательен индивидуальный подход к каждому больному.

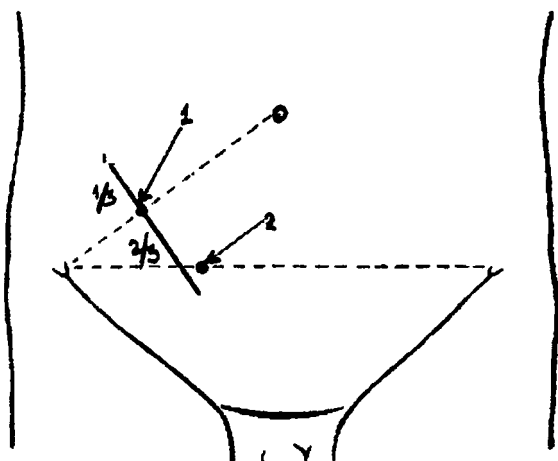


Рис. 143. Разрез Мак Бурнея – Волковича - Дьяконова:  
1 – точка Мак Бурнея, 2 – точка Ланца

### *Осложнения острого аппендицита.*

Осложнения очень разнообразны и обуславливают неблагоприятные исходы заболевания. Их можно разделить на *дооперационные* и *послеоперационные*, которые могут быть ранними и поздними.

Основными причинами *дооперационных* осложнений являются:

- несвоевременное обращение больных за медицинской помощью;
- поздняя диагностика острого аппендицита вследствие атипичности течения заболевания и отсутствия динамического наблюдения за больными с сомнительным диагнозом.



Рис. 144. Этапы аппендэктомии.



### Основными осложнениями являются

- **аппендикулярный инфильтрат** - это конгломерат органов и тканей, формирующихся вокруг воспаленного червеобразного отростка. В анамнезе типичная картина острого аппендицита за 3-4 суток до поступления в стационар (положительный симптом **Кохера**, анорексия, субфебрильная температура тела, боль в покое и при движении в правой подвздошной области). Клинически определяется плотное, слобоблезненное, опухолевидное образование в правой подвздошной области. Необходимо провести дифференциальный диагноз с опухолью слепой кишки (ирригография, - скопия, колоноскопия).

- Показано консервативное лечение, включающее назначение антибиотиков, прикладывание холода, а затем проведение физиотерапевтического лечения. При благоприятном течении инфильтрат рассасывается в течение 2-4 недель, а через 2-3 месяца делается плановая *аппендэктомия*.

- **аппендикулярный абсцесс**, сопровождающийся всеми клиническими признаками гнойного воспаления. Лечение оперативное разрезом Пирогова. Гнойник вскрывают экстраперитонеально.

- **пилефлебит** - гнойный тромбоз ветвей воротной вены с абсцессами печени и сепсисом;

- **перитонит**;

- **флегмона забрюшинной клетчатки**;

- **абсцессы брюшной полости**:

- **Дугласового кармана** – вскрывается через прямую кишку, поддиафрагмальные – по Мельникову (резекция XI ребра, диафрагмотомия, ниже плеврального синуса сзади),

- **межпечевой** - передней стенки живота над абсцессом. Все абсцессы брюшной полости должны быть вскрыты экстраперитонеально.

- **внутрибрюшинное кровотечение** возникает при соскальзывании лигатуры с брыжейки червеобразного отростка, необходима повторная операция;

- *инфильтраты брюшной стенки и нагноение ран* – ревизия рань;  
- *лигатурные свищи* – удаление лигатур. Дифференцировать со свищами слепой или подвздошной кишки.

**Хронический аппендицит** возникает после перенесенного приступа острого аппендицита (резидуальный, остаточный), может быть самостоятельным заболеванием (первично-хронический) или протекать с частыми обострениями и ремиссиями (хронический рецидивирующий). Клиническая картина не выражена.

*Лечение* оперативное.

**Догоспитальная тактика.** Не только диагноз острого аппендицита, но и подозрение на это заболевание должно рассматриваться как показания к срочной госпитализации. При остром аппендиците и подозрении на него противопоказано:

- применение местного тепла (грелки) на область живота;
- введение наркотических анальгетиков и других болеутоляющих средств;
- дача больным слабительного;
- применение клизм.

Перечисленные лечебные воздействия при остром аппендиците не только бесполезны, но и чрезвычайно опасны, вследствие устранения болевого и других симптомов заболевания, что затрудняет его распознавание, а также возможности бурного прогрессирования процесса и возникновения перфорации отростка.

#### *Опухоли червеобразного отростка*

**Рак червеобразного отростка** встречается редко. Опухоль приводит к обтурации просвета и развитию воспаления. Редко метастазирует, но часто дает перфорацию.

*Лечение* оперативное. Производится правосторонняя гемиколэктомия.

**Карциноид червеобразного отростка** - наиболее часто встречается карциноидная опухоль желудочно-кишечного тракта (55 % случаев). Опухоль исходит из клеток, секретирующих серотонин. Имеет небольшие размеры (1-2 см) и расположена на верхушке отростка. С высоким содержанием серотонина в крови связаны симптомы: цианоз или покраснение лица, "приливы", понос, астматические приступы, часто поражается эндокард с клапанным аппаратом.

*Лечение* оперативное.

## ГРЫЖИ ЖИВОТА

Профессор В.Н.Шиленок, ассистент А.В.Богданович

Цельс (30-50 г. н. э.) дал классическое определение грыжи как выпячивания внутренностей через приобретенные и врожденные ворота, и её латинское название *hernia*.

Прогресс в хирургии грыж связан с появлением методов обезболивания, внедрением в практику асептики и антисептики. Первые пластические операции при паховой грыже были произведены во Франции Лукой Шампионером в 1885 г. Работы Бассини (1884-1887), Постемского (1887). Жирара (1894). С.И.Спасокукоцкого (1902) создали основы современной операции грыжесечения паховой грыжи. П.И.Дьяконов в 1893 г. предложил создание дубликатуры брюшной стенки в поперечном к оси тела направлении. Этот принцип был детально разработан Мейо для лечения пупочных грыж в 1898 г. К.М.Сапежко в 1898 г. впервые устранил дефект передней брюшной стенки удвоением мышечно-апоневротического слоя в продольном направлении. Все эти способы относят к так называемым натяжным видам герниопластики, её принцип - сшивание тканей между собой, закрывая грыжевые ворота.

Ненатяжная герниопластика была предложена более 100 лет назад, её принцип состоит в том, что грыжевые ворота закрываются прочным алломатериалом, который фиксируется к краям дефекта, а наложенные швы не вызывают натяжения тканей.

Широкое применение аллопластики началось после применения полипропиленовой сетки, инертной в тканях. В 1984 г. в практику внедрена ненатяжная методика Лихтенштейна, в 1991 г. лапароскопическая чресбрюшинная преперитонеальная герниопластика.

Грыжи встречаются у 3-4% населения. По частоте первое место занимают паховые грыжи (70-75%), далее следуют бедренные, пупочные, эпигастральные, послеоперационные. Паховые грыжи встречаются чаще у мужчин, а бедренные и пупочные у женщин. Особенности строения связочного аппарата тазовой и бедренной области (Рис. 145).

Грыжей живота называют выходение внутренностей из брюшной полости за её пределы вместе с брюшиной, их покрывающей, через естественные или искусственные отверстия в брюшной стенке и тазовом дне.

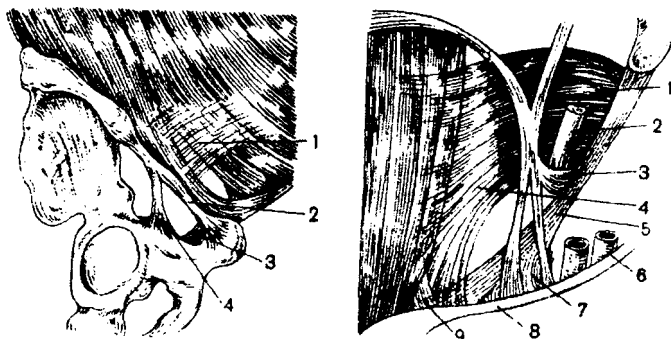


Рис. 145. Связочный аппарат паховой области  
(К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский, 1990)

- а – спереди: 1 – librae intercruralis; 2 – lig. inguinale (Pouparti);  
3 – lig. lacunare; 4 – lig. iliopectineum;  
б – сзади: 1 – мышечная часть поперечной мышцы;  
2 – семенной канатик; 3 – lig. interfoveolare;  
4 – апоневроз поперечной мышцы; 5 – lig. inguinale (Pouparti);  
6 – бедренные сосуды; 7 – lig. lacunare; 8 – lig. pectineale;  
9 – прикрепление прямой мышцы живота

Элементы грыжи живота: грыжевые ворота, грыжевой мешок, грыжевое содержимое. Рис. 146.

Грыжевые ворота – это дефект в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки, через который происходит выход наружу внутренних органов и париетального листка брюшины

Грыжевой мешок – часть париетальной брюшины, вышедшая через грыжевые ворота. В нем различают устье – начальную часть мешка, шейку – узкий отдел, находящийся в грыжевых воротах, тело – наиболее широкая часть, и дно – дистальную часть мешка.

Грыжевым содержимым обычно являются подвижные органы брюшной полости: сальник, петли тонкой кишки, сигмовидная, поперечная ободочная и слепая кишки, червеобразный отросток, меккелев дивертикул, придатки матки, матка и др.

При скользящих грыжах одна из стенок грыжевого мешка образуется прилежащим к мешку органом, расположенным мезоперитонеально (слепая кишка, восходящий и нисходящий отделы толстой кишки, мочевого пузыря). Рис.147,148.

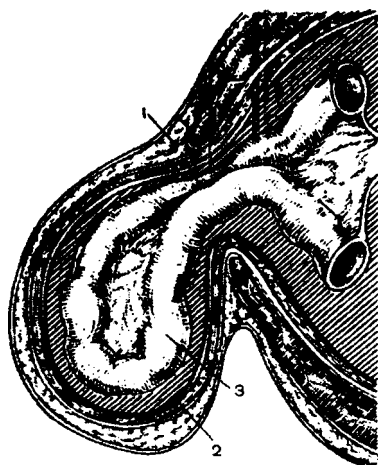


Рис. 146. Составные части грыжи:  
1 – грыжевые ворота;  
2 – грыжевой мешок;  
3 – грыжевое содержимое.  
(К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский, 1990)

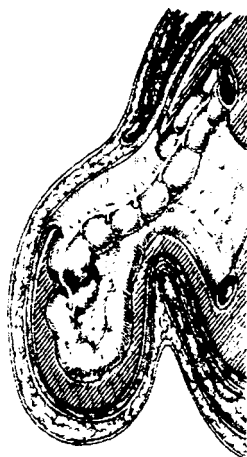


Рис. 147. Скользящая грыжа  
слепой кишки



Рис. 148. Скользящая грыжа мочевого пузыря.  
1 – мочевой пузырь

(К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский, 1990)

## **Классификация грыж**

### **По локализации:**

1. Наружные - *hernia abdominalis externa* (паховые, в т.ч. врожденные, прямые, внутривентральные, надпузырные, бедренные, пупочные, белой линии живота и т.д.)
2. Внутренние - *hernia abdominalis interna* (внедряющиеся в брюшинные карманы, Винслово отверстие, диафрагмальные).

### **По времени образования:**

1. Врожденные - *h. congenita*, связанные с аномалиями развития, при них грыжевой мешок сформирован к моменту рождения.
2. Приобретенные - *h. acquisitae* (грыжевой мешок формируется под действием производящих факторов):
  - а) от усилия
  - б) от слабости
  - в) послеоперационные - *h. postoperativa*
  - г) травматические - *h. traumatica*
  - д) невропатические - *h. neuropatica*
  - е) искусственные - *h. artificialis*
  - ж) патологические - *h. pathologica*

### **По клиническому течению:**

1. Вправимые - *h. libera reponibilis*
2. Невправимые - *h. irreponibilis*:
  - а) с явлениями копростазы
  - б) с явлениями воспаления
3. Ущемленные - *h. incarcerata*

## **Этиология и патогенез грыж**

У здорового человека тонус мышц диафрагмы и брюшной стенки удерживает внутренние органы в пределах брюшной полости, несмотря на наличие слабых мест, даже при больших колебаниях внутрибрюшного давления (поднятие тяжестей, дефекация, кашель, роды и т.д.). Главным фактором в возникновении грыжи следует считать ослабление способности мышц, апоневротической и соединительной ткани передней брюшной стенки оказывать сопротивление длительному или периодически возникающему повышению внутрибрюшного давления. Под влиянием часто повторяющегося повышения внутрибрюшного давления в этих местах возникает растяжение тканей и образуются грыжевые ворота, происходит выпячивание париетального листка брюшины с образованием грыжевого мешка.

## **1. Предрасполагающие факторы:**

- общие (наследственность, возраст, пол, степень упитанности, особенности телосложения)
- местные - особенности анатомического строения отдельных областей (паховый и бедренный каналы, пупок, полулунная линия, травма или рана, особенно послеоперационная, и др.).
- ослабление брюшной стенки (ее растяжение и истончение при повторных беременностях, травмах, снижение мышечного тонуса при параличах, в старческом возрасте и т.д.).

## **2. Производящие причины:**

- повышение внутрибрюшного давления (тяжелый физический труд, запоры, кашель, затрудненное мочеиспускание, поднятие тяжестей, трудные роды, ожирение, беременность, опухоли брюшной полости и т.д.).

### **Общая симптоматология свободных наружных брюшных грыж**

1. Наличие припухлости, появляющейся при натуживании или вертикальном положении больного и исчезающей в положении лежа или после ручного вправления (симптом вправимости грыжи).
2. Наличие отверстия или канала в брюшной стенке, определяемых пальцем после вправления грыжи (грыжевые ворота).
3. Наличие симптома кашлевого толчка при исследовании пальцем грыжевых ворот.
4. Наличие перистальтики при аускультации над грыжей (при наличии в грыжевом содержимом кишечника).
5. Наличие тимпанита при перкуссии (при наличии в грыжевом содержимом кишечника) или приглушения (большой сальник или мочевой пузырь).

### **Специальные методы исследования**

1. Определение грыжевых ворот. После вправления содержимого грыжи пальцем, введенным в грыжевые ворота, уточняют размер, форму наружного отверстия грыжевых ворот. При гигантских послеоперационных вентральных грыжах может быть несколько грыжевых ворот.
2. Определение «кашлевого толчка» при паховых грыжах. Хирург, инвагинируя мошонку II или III пальцем (исследование нужно проводить как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного), пальпирует лонный бугорок, после чего продвигает палец вперед и назад, по направлению к наружному отверстию пахового канала. В норме наружное отверстие пропускает кончик пальца. При грыже, в зависимости от её величины, диаметр отверстия

увеличивается до 2-3 мм и более, пропуская 2-3 пальца, а иногда, при гигантских грыжах всю кисть (при вентральных грыжах). Не извлекая пальцы, хирург предлагает больному натужиться или покашлять. При этом ощущает толчкообразное давление на кончик пальца.

3. Симптом «блока» применяют для дифференциальной диагностики косых и прямых паховых грыж. После вправления содержимого грыжи пальцем прижимают проекцию глубокого поверхностного кольца (на 1-1,5 см латеральнее и выше середины пауперной связки) и предлагают больному покашлять, не отнимая палец. При появлении грыжевого выпячивания в области наружного пахового канала – грыжа прямая, при отсутствии – косая.

#### **Осложнения грыж брюшной стенки:**

1. Ущемление грыжи.
2. Воспаление грыжи:
  - а) исходящее из внутренних органов (аппендицит, острый холецистит, туберкулез брюшины, перфорация полого органа, закрытой травмы и др.). Это, так называемое, ложное ущемление, которое бывает трудно дифференцировать с истинным ущемлением.
  - б) исходящее со стороны кожи (при травмировании грыжи в период ношения бандажа), фурункулах, ссадинах и т.д.
3. Копростаз (наблюдается, как правило, при невосправляемых грыжах и проявляется упорными запорами, усиленной перистальтикой, урчанием в грыже), чаще бывает у пожилых людей вследствие нарушения моторики кишечника и малоподвижного образа жизни.
4. Повреждения грыжи:
  - а) разрыв кишки в свободной грыже вследствие резкого повышения внутрибрюшинного давления;
  - б) разрыв содержимого грыжи вследствие ушиба брюшной стенки вдали от грыжи;
  - в) разрыв внутренностей при прямой травме грыжи или насильственном вправлении.
5. Невосправимость (возникает при сращении грыжевого содержимого с грыжевым мешком) вследствие травматизации и асептического воспаления при частом вправлении, ношении бандажа.
6. Новообразования грыжи, исходящие:
  - а) из окружающих органов и тканей, сдавливающих грыжевой мешок;
  - б) из грыжевого мешка;
  - в) из содержимого грыжи;



7. Инородные тела в содержимом грыжи (камни мочевого пузыря, аскариды, проглоченные предметы, отшнурованные жировые привески толстой кишки, участки сальника).

По механизму возникновения ущемление может быть:

1. Эластическое (в момент внезапного повышения внутрибрюшинного давления при физической нагрузке, кашле, натуживании происходит перерастяжение грыжевых ворот и при этом в грыжевой мешок выходит большой объем внутренних органов; происходит ущемление грыжевого содержимого в грыжевых воротах). Рис.149.
2. Каловое (вследствие переполнения каловыми массами приводящей петли и сдавления отводящей петли кишки), наблюдается очень редко. Рис. 150.
3. Смешанное.

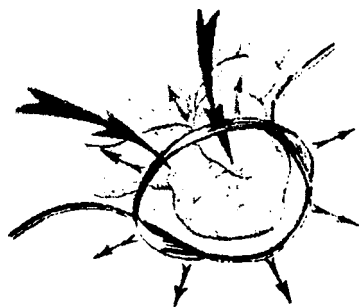


Рис. 149. Схема эластического ущемления грыжи  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

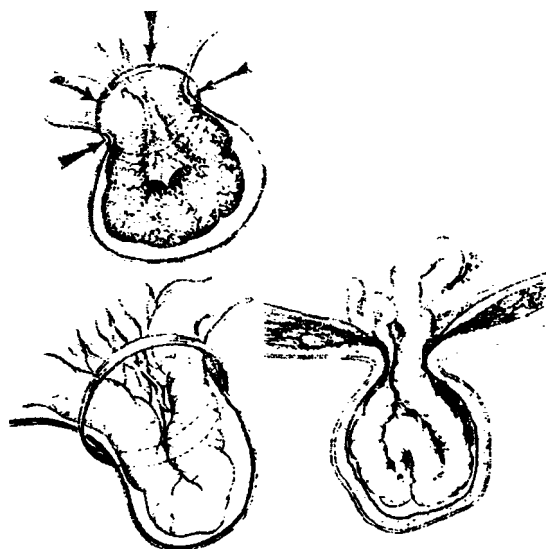


Рис. 150. Схема калового ущемления грыжи  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев. 1975)

#### Особые формы ущемления:

1. Ретроградное (в грыжевом мешке находятся две или более мало-измененные кишечные петли, а связующая их петля, находящаяся в брюшной полости, резко изменена). Рис. 151а.
2. Рихтеровское (пристеночное) ущемление кишки (не сопровождается картиной полной непроходимости кишечника и слабо выражен болевой синдром). Его называют также ущемлением Литре. Рис. 151б.
3. Грыжи Литре (при наличии Меккелева дивертикула в грыжевом мешке).

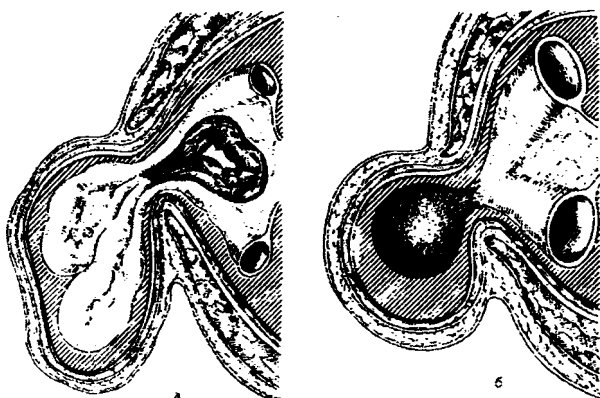


Рис. 151. Виды ущемления.  
а – ретроградное; б – пристеночное.  
(К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский. 1990)

#### Признаки ущемленной грыжи:

1. Сильнейшие боли в области грыжи.
2. Невправимость грыжи.
3. Напряжение и увеличение грыжи в объеме.
4. Резкая болезненность при пальпации.
5. Отсутствие симптомов кашлевого толчка.
6. Клиника кишечной непроходимости (при ущемлении петли кишки).
7. При некрозе ущемленного органа появляются признаки воспаления грыжевого мешка и покрывающих его тканей, в т.ч. кожи - грыжевая флегмона.

В ущемленном органе нарушаются крово- и лимфообращение, вследствие венозного стаза происходит трансудация жидкости в стенку кишки, её просвет и полость грыжевого мешка (грыжевая вода). Кишка приобретает цианотичную окраску, в начале пока кишка жизнеспособна грыжевая вода остается прозрачной.

Некротические изменения в стенке кишки начинаются со слизистой оболочки. Наибольшие повреждения возникают в области странгуляционной борозды на месте сдавления кишки ущемляющим кольцом. Некроз или изъязвление слизистой оболочки в приводящем отделе кишки при странгуляционной и obturatorной непроходимости распространяется на 40-60 см, а в отводящем не более чем на 10 см.

Характер и тяжесть изменений в стенке кишечника определяется сроками существования ущемления и различной степенью компрессии сосудов. Влияет также диаметр грыжевых ворот: «малая грыжа опасна, большая – тягостна».

С течением времени патоморфологические изменения прогрессируют, наступает гангрена ущемленной кишки. Кишка приобретает сине-черный цвет, не перистальтирует, сосуды брыжейки не пульсируют, появляются множественные субсерозные кровоизлияния. Грыжевая вода становится мутной, геморрагической с каловым запахом. Стенка кишки может подвергнуться перфорации с развитием каловой флегмоны и перитонита.

Ложное ущемление. Некоторые острые заболевания органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит и т.д.) могут проявляться симптоматикой в области грыжевого мешка, похожей на ущемление грыжи за счет развития воспаления брюшины в свободном грыжевом мешке. Необходимо проводить лечение основного заболевания.

**Анатомические и клинические различия  
косой и прямой паховых грыж (рис. 152, 153, 154)**

<b>Косая грыжа</b>	<b>Прямая грыжа</b>
1. Выходит через латеральную паховую ямку и проходит через паховый канал.	1. Выходит через медиальную паховую ямку и через паховый канал не проходит.
2. Грыжевой мешок располагается в толще семенного канатика и лежит снаружи и впереди от сосудов и семявыводящего протока	2. Грыжевой мешок только соприкасается с семенным канатиком и расположен кнутри от его элементов.
3. Грыжа напряжения (чаще бывает у молодых).	3. Грыжа слабости (чаще наблюдается у стариков).
4. Чаще всего односторонние	4. Как правило, двухсторонние.
5. Форма овальная.	5. Шаровидной формы.
6. Спускается в мошонку	6. В мошонку не спускается.
7. Нижняя надчревная артерия находится кнутри от грыжевого мешка.	7. Нижняя надчревная артерия пальпируется снаружи от грыжевого мешка.
8. Симптом "блока" положителен.	8. Симптом "блока" отрицателен.

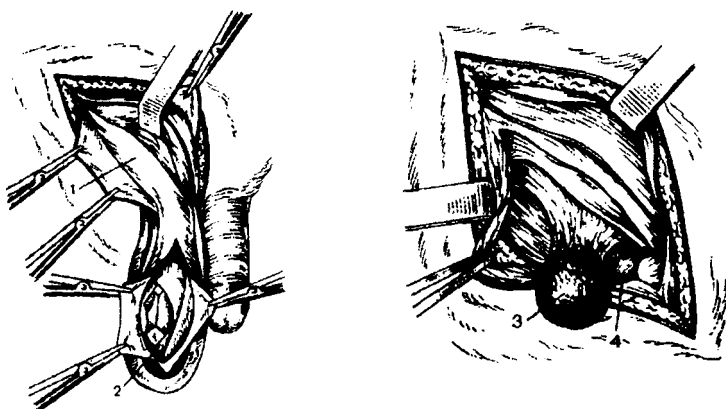


Рис. 152. Виды паховых грыж:  
1 - косая; 2 - пахово-мошоночная; 3 - прямая; 4 - надпузырная.

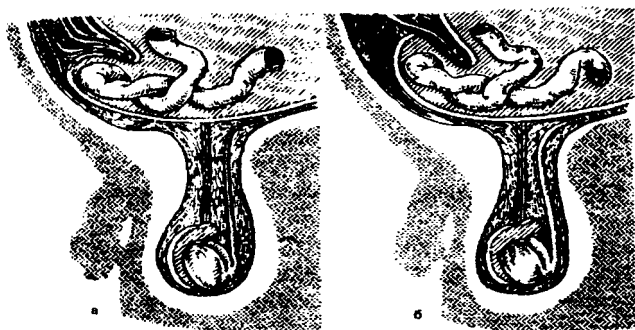


Рис. 153. Внутрстеночные паховые грыжи.  
(К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский, 1990)

- а - грыжевой мешок расположен между апоневрозом наружной косой мышцы живота и внутренней косой мышцей;  
б - грыжевой мешок расположен между внутренней косой и поперечной мышцами.



Рис. 154. Врожденная паховая грыжа.

а – полная врожденная паховая грыжа; б – врожденная паховая грыжа в сочетании с водянкой яичка. (К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский, 1990)

**Лечение** наружных грыж живота – хирургическое. Консервативные методы, имеющие целью механическое закрытие грыжевых ворот, в том числе бандаж, применяются лишь при наличии противопоказаний к хирургическому лечению.

Показание к операции при неосложненных грыжах у взрослых – наружная грыжа живота.

Противопоказания – злокачественные опухоли IV ст., острые заболевания других органов, хронические заболевания в стадии декомпенсации

#### **Общие принципы операций при грыжах:**

1. Рассечение тканей над грыжевым выпячиванием.
2. Обработка грыжевого мешка и вправление внутренностей.
3. Пластика грыжевых ворот.

Закрытие (пластика) грыжевых ворот выполняется методом восстановления анатомического строения брюшной стенки, пахового или бедренного канала, пластическими способами с помощью местных тканей (натяжные методы), или применением синтетических материалов – ненатяжные методы, в том числе малоинвазивные лапароскопические вмешательства.

При ущемленной грыже необходима экстренная операция. Ее проводят так, чтобы, не рассекая ущемляющее кольцо, вскрыть грыжевой мешок, предотвратить ускользание ущемленных органов в брюшную полость.

При резекции нежизнеспособной петли кишки приводящий конец удаляют на 40 см, от границы некроза, отводящий – на 15 см.

Попытки насильственного ручного вправления ущемленной грыжи недопустимы, так как при этом возможны следующие осложнения:

1. Мнимое вправление грыжи в предбрюшинную клетчатку вместе с ущемляющим кольцом.
2. Ложное вправление путем разрыва грыжевого мешка и выходение кишечной петли в предбрюшинную клетчатку через разрыв стенки мешка (ущемление осталось).
3. Ложное вправление путем кругового разрыва грыжевого мешка ниже шейки.
4. Разрыв кишки или другого органа (опасность перитонита).
5. Разрыв сосуда брыжейки (кровотечение).
6. Вправление нежизнеспособной кишки.

#### **Определение жизнеспособности ущемленной петли кишечника**

Признак	Кишечная петля жизнеспособна	Кишечная петля нежизнеспособна
1. Цвет кишки	Темно-красная, синеватая.	Черно-зеленая или темно-синяя.
2. Вид висцеральной брюшины	Гладкая, блестящая, под серозной оболочкой небольшие кровоизлияния.	Без блеска, матовая, большие участки кровоизлияния под серозой.
3. Состояние брыжейки	Может быть отечной, пульсация сосудов определяется. В больших сосудах нет тромбов.	Тромбоз больших сосудов, пульсация отсутствует, выраженный отек.
4. Реакция кишки на согревание горячими салфетками и наличие перистальтики	Цвет становится красным, появляется перистальтика.	Цвет кишки отчетливо не изменяется, перистальтика не видна.

При самопроизвольном вправлении ущемленной грыжи больно-го необходимо госпитализировать в хирургический стационар для наблюдения с последующим грыжесечением в плановом порядке.

Прогноз при оперативном лечении неосложненных грыж, как правило, благоприятный. В связи с тем, что ущемление грыжи нередко сопровождается кишечной непроходимостью, летальность при этом осложнении остается высокой, достигая 3-11 %.

Причинами рецидивов грыж может являться: нагноение раны, ошибки в технике выполнения операции, недостатки ведения после операции, ранняя физическая нагрузка.

В целях профилактики грыж необходимы регулярные занятия физической культурой и спортом. Большое значение имеет раннее выявление лиц, страдающих грыжами живота, и проведение операции до развития осложнений. Для этого производятся профилактические осмотры населения, в частности школьников и людей пожилого возраста.

Культура нации обратно пропорциональна количеству грыженосителей.

# **ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ**

**Доцент Э.Я.Зельдин**

Кишечной непроходимостью называется такое состояние, когда затрудняется или полностью прекращается продвижение по кишечнику его содержимого. Она может вызываться нарушением двигательной функции, т. е. динамики кишки, либо механическим препятствием. Отсюда различают динамическую (функциональную) и механическую (анатомическую) непроходимость.

## **Классификация острой кишечной непроходимости (ОКН)**

### **I. По морфофункциональной природе:**

#### **1. Динамическая кишечная непроходимость:**

- а) паралитическая непроходимость;
- б) спастическая непроходимость.

#### **2. Механическая кишечная непроходимость:**

- а) обтурационная;
- б) странгуляционная (ущемление, заворот, злообразование);
- в) смешанные формы (спаечная непроходимость, инвагинация).

### **II. По уровню обструкции:**

#### **1. Тонкокишечная непроходимость:**

- а) высокая;
- б) низкая.

#### **2. Толстокишечная непроходимость.**

## **Этиология**

Среди причин, приводящих к развитию острой кишечной непроходимости, отмечают наличие предрасполагающих и производящих факторов заболевания.

К предрасполагающим факторам относятся врожденные пороки развития желудочно-кишечной трубки (врожденные щели в связках, брыжейке, дивертикул Меккеля, наличие карманов в брюшной полости), длинные брыжейки, наличие опухолей, паразитов (глисты), а также перенесенные ранее операции и заболевания, повлекшие за собой образование спаек в брюшной полости. К этой группе предрасполагающих моментов относится наличие свободных внутренних и наружных грыж.

Роль предрасполагающих факторов сводится к созданию избыточной подвижности, либо, наоборот, фиксации кишечных петель, вследствие чего пассаж кишечного содержимого может нарушаться.

К производящим факторам острой кишечной непроходимости относятся нейро-рефлекторные нарушения - спазм и усиление пери-



стальтики (инвагинация), длительное голодание ("болезнь голодного человека" по С.И.Спасокукоцкому), обильная еда после периода воздержания, резкие изменения пищевого режима (заворот), подъем тяжестей (заворот, ущемление).

*1. Динамическая кишечная непроходимость* возникает в результате функциональных расстройств кишечника при отсутствии механического препятствия.

*А) Паралитическая непроходимость* может возникнуть при заболевании перитонитом, пневмонией, плевритом, при уремии, брюшинной гематоме, после хирургических операций. Клинически паралитическая кишечная непроходимость характеризуется умеренной болью или полным ее отсутствием. Схваткообразных болей почти не наблюдается. Имеется стойкая задержка стула и отхождения газов. Позже присоединяется рвота. Живот равномерно умеренно вздут. Нет видимой на глаз перистальтики, не прослушиваются при аускультации живота перистальтические шумы кишечника. Рентгенологически определяется вздутие всего кишечника, содержащего много газа, чаши Клойбера небольших размеров в небольших количествах с нечеткими контурами.

После операции парез кишечника возникает постоянно, однако если он продолжается свыше 2-3 суток после вмешательства, то это должно настораживать хирурга.

Лечение паралитической непроходимости: внутривенные вливания кристаллоидных растворов, эвакуация желудочного содержимого, инъекции прозерина, церукала или убретиды, сифонные клизмы.

*Б) Спастическая динамическая непроходимость* встречается крайне редко.

Причинами ее могут быть:

- 1) раздражение кишечника грубой пищей, инородными телами, глистами;
- 2) интоксикация (свинец, никотин, аскаридный токсин);
- 3) заболевания нервной системы (истерия, невропатия).

Спастическая непроходимость характеризуется сильной схваткообразной болью по всему животу, беспокойным поведением больного. Часто наблюдается рвота. Задержка стула и газов непостоянные. Живот мягкий, втянут, при пальпации малоболезнен. Пульс не учащен. Рентгенологически картина не характерна. Приступ легко купируется после введения спазмолитиков.

## ***II. Механическая кишечная непроходимость.***

### **А) Обтурационная кишечная непроходимость.**

К этой группе относятся те формы непроходимости, при которых наступает сужение или закрытие просвета кишки без вовлечения в процесс брыжейки. Такую непроходимость вызывают опухоли, спайки, клубок аскарид, каловые или желчные камни.

**Б) Странгуляционная кишечная непроходимость.** К этой группе относятся все формы кишечной непроходимости, где, кроме сужения просвета, имеются еще и расстройства кровообращения и иннервации кишки, вследствие сдавления не только кишки, но и её брыжейки спаечным рубцом или меккелевым дивертикулом, узлообразование, заворот, ущемление.

Заворот кишки (volvulus) - поворот кишки вокруг своей оси на  $270^{\circ}$ - $360^{\circ}$  и больше. При этом наступает закрытие просвета кишки. Заворот бывает чаще сигмовидной кишки, реже - тонкой и слепой (Рис. 155 а). Завороту кишки способствует длинная брыжейка, хроническое воспаление брыжейки сигмовидной кишки (мезосигмоидит), спайки в области ее, упорные запоры, скопление кала в кишечнике, врожденная большая сигма и т.д.

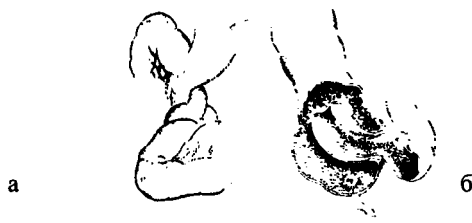


Рис. 155. Виды непроходимости:

а – заворот; б- инвагинация.

(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

Ущемление петли кишки между спайками. Если петля кишки попадает под спаечный тяж, то сдавливаются в первую очередь отводящий конец ее, а приводящий конец в силу перистальтики, проталкивается под тяж все больше и больше. В некоторых случаях под спаечный тяж может зайти большая часть тонкой кишки. Такое может возникать и при ущемленной грыже.

Непроходимость, вызванная меккелевым дивертикулом. В некото-

рых случаях меккелев дивертикул своей вершущой припаивается к париетальной брюшине, к кишке или брыжейке. Петля кишки может попасть под меккелев дивертикул, ущемиться и вызвать непроходимость.

Узлообразование (nodulus) является наиболее тяжелой формой странгуляционной кишечной непроходимости. Это заболевание заключается в том, что две кишечные петли заворачиваются, захлестываются одна вокруг другой. При узлообразовании происходит сдавление сосудов значительной части брыжейки, что ведет не только к некрозу кишки, но и к бурно прогрессирующей гиповолемии.

(Рис. 156).



Рис. 156. Узлообразование  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1975)

Непроходимость на почве ущемления внутренних грыж. К этой группе непроходимости относятся ущемленные окологденадцатиперстные, околосолепокишечные и другие внутренние грыжи.

Диагностика внутренних ущемленных грыж чрезвычайно трудна, диагноз почти всегда устанавливается во время операции.

В) Смешанный вид ОКН - инвагинация и спаечная непроходимость, когда имеется сочетание обеих видов механической кишечной непроходимости.

К смешанному типу острой кишечной непроходимости относится инвагинация (invaginatio). Под инвагинацией следует понимать внедрение одной кишки в другую (Рис. 155 б, 157, 158, 159). Чаше бывает у детей. Причиной инвагинации бывают опухоли, полипы, дивертикулы Меккеля, подвижная слепая кишка и др. В большинстве случаев

инвагинация происходит по ходу перистальтики, но в редких случаях кишка внедряется ретроградно (нижележащий в вышележащий участок кишки).



Рис. 157. Подвздошно-ободочный инвагинат



Рис. 158. Тонкокишечный инвагинат

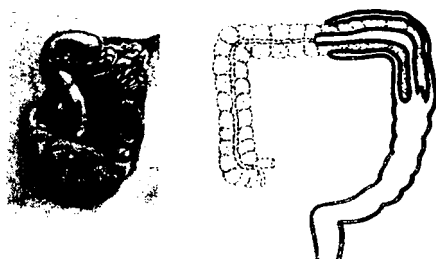


Рис. 159. Толстокишечный инвагинат (взято у Г.М.Щекотова)

В 90% тонкая кишка инвагинируется в толстую. С инвагинированной кишкой втягивается и сдавливается брыжейка с проходящими в ней нервами и сосудами, что ведет к некрозу стенки кишки.

К смешанным формам ОКН относится и спаечная непроходимость, в тех случаях, если наряду с обтурацией просвета кишечника имеется нарушение его кровообращения (Рис. 160).

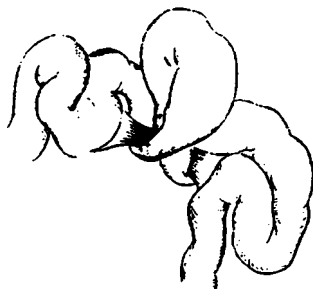


Рис. 160. Спаечная непроходимость  
(Б.И.Алыперович, М.М.Соловьев, 1975)

Патогенез острой кишечной непроходимости довольно хорошо изучен. При обоих видах непроходимости происходят значительные изменения водно-электролитного обмена, нарушения кругооборота пищеварительных соков, интоксикация и ряд расстройств, связанных с рефлекторными влияниями и развитием инфекции. Эти изменения зависят от вида непроходимости, уровня кишечной обструкции, времени течения заболевания. При обтурационной непроходимости происходит перерастяжение кишечника выше препятствия.

Содержимое кишечника при ОКН состоит из жидкости и газов. В начальном периоде непроходимости преобладают газы. Но с течением времени в просвете кишечника начинает преобладать жидкое содержимое, состоящее из пищеварительных соков, пищевых масс, которые быстро разлагаются. Кроме того, в просвет кишечника пропотевает жидкая часть крови (секвестрация жидкости в третьем пространстве).

Жидкость и газы вызывают перерастяжение и вздутие кишечника, что приводит к нарушению внутрисстеночного кровообращения в кишке и атонии её. Жом привратника также парализован, и разложившееся тонкокишечное содержимое поступает в желудок, откуда оно извергается в виде рвоты. За сутки больной теряет 8-10 л (!) жидкости. Происходит сгущение крови. Потеря электролитов натрия и

калия ведет к высвобождению калия из клетки, где его место занимают ионы водорода. Развивается метаболический алкалоз и внутриклеточный ацидоз.

Чем выше уровень непроходимости, тем быстрее развиваются расстройства водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния.

Кроме этих изменений в патогенезе ОКН большое значение имеет интоксикация. Эндотоксикоз носит многокомпонентный характер. Главным источником интоксикации при ОКН является кишечник.

Второй источник интоксикации - перитонит.

Дегенеративно-деструктивные процессы в клетках и тканях, возникающие под влиянием эндотоксикоза и гипоксии, сводятся к дестабилизации ультраструктурных мембран и нарушению окислительного фосфорилирования. При этом сами ткани становятся третьим источником интоксикации за счет активации каллектрин-кининовой системы и лизосомальных протеолитических ферментов.

При странгуляционной непроходимости течение указанных процессов ускоряется, а состояние больного усугубляется тем, что:

- в странгулированной петле быстрее накапливается жидкость;
- из-за сдавления сосудов и нервов брыжейки быстрее наступают расстройства кровообращения в кишечной стенке, ведущие к некрозу слизистой, а затем всей стенки кишки.

Возникающий некроз стенки кишки с самого начала процесса ведет к возникновению перитонита, симптомы которого являются первой и основной чертой, отличающей клинически оба типа непроходимости.

### Клиника

Клинически все виды ОКН проявляются триадой симптомов, имеющих различное выражение и интенсивность. Это боли в животе, рвота и метеоризм с задержкой стула и отхождения газов.

Начало заболевания, как правило, острое. Начинается оно с болей в животе большей или меньшей интенсивности. Вначале боли носят схваткообразный характер. Интенсивность болей тем сильнее, чем выше непроходимость, при этом приступ болей бывает кратковременным (1-2 минуты), а светлый промежуток 2-4 минуты. При странгуляционной непроходимости боли бывают очень сильными без определенной локализации, нарастая до "нестерпимых" в период бурной перистальтики (илеусный крик), но по мере прогрессирования заболевания приступы болей становятся реже и боль становится постоянной.

Больной бледен, лицо его покрыто холодным липким потом. Во время схватки стонет, мечется от болей. Постепенно боли усили-

ваются и сопровождаются вздутием живота и слышной на расстоянии кишечной перистальтикой, которая по времени совпадает с максимумом болей в животе.

Одновременно у больных отмечается тошнота, отрыжка и рвота. Последняя, по мере развития процесса, становится все более обильной. Сначала рвотные массы представляют собой желудочное содержимое, затем желчь и, наконец, тонкокишечное содержимое с гнилостным запахом (в литературе иногда неправильно характеризуют как "каловая рвота"). При странгуляции и высокой непроходимости рвота может быть непрерывной и быстро приводит к обезвоживанию больного и глубокой интоксикации (типоволемический шок). При обтурационной низкой тонкокишечной и толстокишечной непроходимости рвота наблюдается реже, нарушение общего состояния больного наступает медленнее.

Метеоризм - обязательный признак ОКН. Однако при высокой непроходимости, а также иногда при инвагинации, заметное вздутие живота отсутствует. Заворот, узлообразование обычно сопровождаются неравномерным вздутием, вздутые кишечные петли контурируются с одной стороны живота (т. н. косой живот, симптом Байера). При обтурационной непроходимости вздутие живота равномерное.

Задержка стула и газов считается весьма важным признаком кишечной непроходимости. Сифонными клизмами не удается добиться отхождения газов и кала. В некоторых случаях в начале приступа бывает самостоятельный стул за счет перистальтики кишечника ниже обтурации. Иногда при кишечной непроходимости на почве инвагинации из заднего прохода могут быть кровянистые выделения, что может быть причиной диагностической ошибки, когда ОКН принимают за дизентерию.

Перистальтика при кишечной непроходимости повышена, она носит периодический характер, направлена на то, чтобы протолкнуть содержимое кишечника. Во время перистальтической волны из одной петли в другую перемешаются жидкость и газы, что создает урчание в животе. Оно больше выражено при низкой непроходимости и может отсутствовать при высокой. В поздней стадии развития перитонита наступает парез кишечника, и перистальтика не прослушивается ("мертвая тишина"). Аускультативно при перитоните иногда выслушивается шум падающей капли (симптом Спасокукоцкого-Вильмса).

При возникновении перитонита характерны пять клинических симптомов:

- 1) постоянная боль (не колика);
- 2) лихорадка;

- 3) тахикардия;
- 4) симптомы раздражения брюшины (локальное напряжение или болезненность);
- 5) лейкоцитоз.

Общее состояние больных тяжелое. Обращает внимание осунувшееся лицо (лицо Гиппократ). Язык сухой, обложен белым или бурым налетом. Учащенный пульс при нормальной или субфебрильной температуре. При осмотре живота следует обращать внимание на конфигурацию живота, места выхода грыж живота.

Для острой кишечной непроходимости характерен ряд симптомов. При завороте слепой кишки наблюдается западение правой подвздошной области и выпячивание в левом подреберье (симптом Данса). При завороте сигмовидной - западение в левой подвздошной области и выпячивание в правом подреберье.

Симптом Валя - при глубокой пальпации определяется раздутая резистентная и неподвижно фиксированная петля кишки.

Симптом Шланге - видимая на глаз перистальтика, чаще определяется при медленно развивающейся обтурационной непроходимости.

Симптом Кивуля - высокий тимпанит с металлическим оттенком при перкуссии над кишечной петлей.

Симптом Склярова - при поколачивании живота слышен шум плеска в расширенной части кишки.

При пальцевом исследовании прямой кишки можно выявить баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (симптом Грекова или Обуховской больницы). У женщин обязательно вагинальное исследование. В диагностике ОКН и ее уровня определенное значение имеет симптом Цеге-Мантейфеле - больной не может удерживать при введении с клизмой более 0,5 - 1,0 л воды.

В диагностике ОКН большое значение имеют анамнестические данные. Перенесенные операции, закрытые и открытые травмы живота, перенесенные воспалительные заболевания органов брюшной полости, почек являются причиной образования спаек в брюшной полости, которые являются предрасполагающим моментом ОКН. Определенную роль в диагностике играют указания больного на периодические боли в животе, его вздутие, урчание, запоры.

Лабораторная диагностика предполагает проведение общих анализов крови и мочи, активность амилазы крови и мочи, определение содержания белка, электролитов, хлоридов, мочевины, остаточного азота, гематокрита, оценка кислотно-щелочного состояния.

Следует обратить внимание на состояние гемокоагуляции и предрасположенности к гиперкоагуляционному синдрому, связанному с по-



нижением антикоагулянтной активности и торможением фибринолитической системы. Поэтому целесообразно определить коагулограмму.

Использование ультразвуковой диагностики позволяет выявить растяжение кишки с горизонтальным уровнем жидкости, маятникообразную перистальтику, большое количество газа в тонкой кишке.

Эндоскопические исследования применяются сравнительно редко. Фиброколоноскопия позволяет выявить некоторые причины непроходимости толстой кишки (опухоль, копростаз, инородное тело), при этом возможны реканализация обтурированного опухолью участка кишки, удаление полипа, инородного тела.

Лапароскопия имеет ограниченные показания при ОКН, но позволяет определить состояние кишечника, наличие выпота, перитонита. Иногда под контролем зрения можно пересечь единичные спайки.

Основную роль в диагностике ОКН имеет рентгенологическое исследование. Рентгенологические признаки бывают прямые и косвенные. К прямым признакам относят:

- 1) наличие чаш Клойбера
- 2) переливание жидкости из одной петли в другую,
- 3) постоянство рельефа слизистой,
- 4) арки и дуги,
- 5) поперечная исчерченность раздутой петли, "скелет селедки" (тонкокишечная непроходимость),
- 6) дугообразные или вертикально расположенные петли кишки, раздутые газом, симптом "органных труб" (тонкокишечная непроходимость).

К косвенным признакам относятся:

- 1) гиперпневматизация кишечника,
- 2) деформации и смещения желудка и ободочной кишки,
- 3) затемнение в малом тазу и боковых отделах живота.

При обзорной рентгенографии и рентгенографии определяется скопление газов и жидкости с горизонтальным уровнем, по форме напоминающее опрокинутую чашу (чаши Клойбера). Уровни могут занимать верхний, нижний, средний и боковые отделы брюшной полости (Рис. 161, 162). При непроходимости тонкой кишки чаши Клойбера отличаются большой шириной при меньшей высоте, при толстокишечной непроходимости высота чаши превалирует над шириной. Перед рентгенологическим исследованием больным не следует делать клизму.

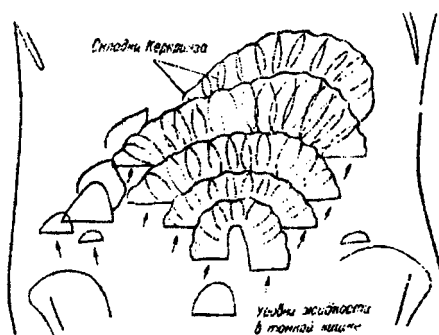


Рис. 161. Рентгенологическая картина при спаечной непроходимости (из коллекции Е.А.Пчелиной). Вдутые газом петли тонкой кишки в виде широких дуг. В каждом колене виден горизонтальный уровень жидкости. Контур кишки мелковолнистый. На фоне газа отчетливо видны поперечные складки, проходящие через весь просвет складки Керкрина



Рис.162. Рентгенологическая картина при острой кишечной непроходимости (снимок в вертикальном положении (из коллекции Е.А.Пчелиной))  
 Видны множественные горизонтальные уровни жидкости в тонких кишках, расположенные по всей брюшной полости. Высота пузырей таза небольшая, длина горизонтального уровня её значительно превышает – типичная картина Клойберовских чаш в тонкой кишке.

Симптом "арки" наблюдается в случае, когда петля кишечника содержит больше газа, чем жидкости.

При рентгенографии можно выявить поперечную перистость растянутых петель, это контрастируют отечные керкринговы складки (симптом Кейси) (Рис. 163).

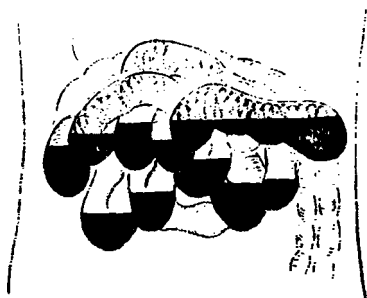


Рис. 163. Рентгеновская картина при непроходимости. Чашни Клойбера и перистость растянутых петель тонкого кишечника (схема).

При неясной клинической картине тонкокишечной непроходимости целесообразно применить для исследования рентгеноконтрастную пробу. Для этого больному дают выпить 100 мл жидкой бариевой взвеси после предварительного опорожнения желудка через зонд. Обзорный снимок брюшной полости делается через 2, 4 и 6 часов. Задержка контраста в желудке более 2 часов и в тонкой кишке более 4-5 часов свидетельствует о наличии механической непроходимости.

При подозрении на толстокишечную непроходимость, илеоцекальную инвагинацию необходимо применить исследование толстой кишки контрастной клизмой. При завороте сигмовидной кишки бариевая взвесь туго заполняет ампулу прямой кишки и дистальную часть сигмовидной до места перекрута, где образуется сужение в виде "клюва" или тени "сидящей птицы". Контрастная клизма позволяет уточнить локализацию, вид и протяженность обтурации, "дефект" наполнения и супрастенотическое расширение. При илеоцекальной инвагинации контрастное вещество обтекает головку инвагината, поэтому при рентгенологическом исследовании в слепой кишке виден дефект наполнения с четкими контурами, имеющий форму «двузубца».

В последнее время для диагностики используется компьютерная томография (КТ), диагностическая точность достигает 95%. КТ позволяет отличить тонкокишечную механическую непроходимость от динамической, обнаружить опухоль, абсцесс, гематому, а также выявить странгуляцию и уровень обструкции.

### **Дифференциальный диагноз**

Диагноз ОКН может быть весьма простым в случаях типичного течения болезни и может представлять большие трудности в атипичных случаях, особенно при спаечной непроходимости. Весьма характерная для ОКН динамика боли – вначале схваткообразная, илеусный крик, затем схватки становятся реже, и боль приобретает постоянный характер – ведущий симптом для построения дифференциального диагноза. Наличие классической триады симптомов, характерных рентгенологических изменений позволяет поставить правильный диагноз. Заболевание необходимо дифференцировать с панкреатитом, острым нарушением мезентрального кровообращения, прободной язвой желудка и 12-перстной кишки, острым аппендицитом, острым холециститом, нарушенной внематочной беременностью, почечной коликой, перекрученной кистой яичников, кишечными инфекциями, инфарктом миокарда, нижнедолевой пневмонией и некоторыми другими заболеваниями.

### **Лечение**

Операция при механической непроходимости является только этапом, как правило, решающим, в лечении больного. При ряде форм динамической, спаечной непроходимости, завороте сигмовидной кишки, инвагинациях активное консервативное лечение может дать положительный эффект и ликвидировать непроходимость. Консервативная терапия не только иногда может ликвидировать у ряда больных явления ОКН, но и служить предоперационной подготовкой.

Предоперационная подготовка включает:

1. Введение назогастрального зонда и опорожнение желудка.
2. Назначение антибиотиков широкого спектра действия для подавления микрофлоры в obturated петле кишки.
3. Мероприятия по борьбе с интоксикацией, печеночно-почечной недостаточностью и гиповолемией. Оно включает капельное внутривенное введение солевых (лучше Рингер-Локка) растворов, 5% раствора глюкозы, плазмы и плазмозаменителей.

Критерием адекватного объема инфузионной терапии являются нормализация объема циркулирующей крови, показателей гематокри-

та, центрального венозного давления. При этом почасовой диурез должен быть не менее 40 мл.

4. Введение антиспастических средств (атропин, папаверин, но-шпа и др.).

5. С лечебной целью необходимо освободить толстый кишечник от кала и газов с помощью сифонной клизмы.

Применение средств, усиливающих перистальтику, а также слабительных, при не ликвидированной кишечной непроходимости противопоказано.

Консервативное лечение при ОКН следует признать эффективным, если:

- 1) во время клизмы или сразу после нее отошло большое количество кала и газов;
- 2) полностью исчезли боли в животе;
- 3) отчетливо уменьшилось вздутие живота;
- 4) прекратилась рвота.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 2-3 часов является показанием к оперативному лечению.

Хирургическое лечение имеет целью:

1. установление локализации и вида непроходимости;
2. блокирование болевой импульсации;
3. устранение непроходимости;
4. декомпрессия желудочно-кишечного тракта.

Операцию производят под эндотрахеальным наркозом. Доступ средне-срединная лапаротомия. Перед ревизией кишечника необходимо удалить трансудат из брюшной полости, обладающий токсическими свойствами.

После установления причины ОКН приступают к устранению непроходимости. Причем единого метода устранения непроходимости существовать не может, так как причины непроходимости самые разнообразные.

Применяются следующие виды оперативного вмешательства:

1. рассечение спайки;
2. деторзия, дезинвагинация кишки;
3. резекция кишки;
4. наложение обходного анастомоза;
5. наложение кишечного свища;
6. энтеротомия при инородных телах, желчных камнях.

Следующим обязательным этапом операции является декомпрессия кишечника с целью сохранения целостности анастомоза, предот-

вращения перерастяжения кишечника, устранения интоксикации и энтеральной недостаточности.

Способы декомпрессии тонкой кишки можно разделить на открытые и закрытые. Открытая декомпрессия осуществляется с помощью энтеротомии и наложения различного вида энтеростомий, или путем гастростомии и проведение через желудочный свищ интестинального зонда. Отрицательной стороной этих методов являются дополнительное инфицирование при вскрытии просвета кишки, реальная возможность развития недостаточности швов в послеоперационном периоде и развитие перитонита. Закрытая декомпрессия с помощью проведения назоинтестинального зонда или трансректальной интубации кишечника более благоприятна для больного, поскольку она не сопровождается вскрытием просвета кишки. Рис. 164

Производится новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки для блокады верхнебрыжеечного и чревного сплетения.

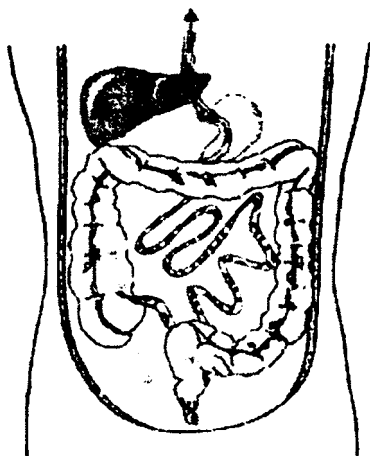


Рис. 164. Схема закрытой декомпрессии тонкой кишки.

Особенностью послеоперационного периода при ОКН является: 1) наличие пареза кишечника; 2) тяжелая интоксикация; 3) обезвоживание организма.

В послеоперационном периоде применяют антибиотики широкого спектра действия, введение капельно внутривенно больших количеств солевых растворов, 5% р-ра глюкозы, витаминов, растворов поливинилпирролидона, плазмозаменителей до 3-4 л в сутки, как во время опера-

ции, так и ближайшем после операционном периоде через назоинтестинальный зонд полезен интестинальный лаваж с последующим введением ингибиторов протеиназ (а-аминокапроновой кислоты и других). Стимуляцию кишечника начинают на 2-е сутки после операции, постоянно аспирируют желудочное и кишечное содержимое через зонд. Обязательно проводят профилактику легочных и тромбоэмболических осложнений (дыхательная гимнастика, вибромассаж грудной клетки, раннее вставание при отсутствии противопоказаний и др.).

На 2 – 4 -е сутки назначают энтеральное зондовое кормление по 60 капель в минуту вначале физраствором, 5% р-р глюкозы, а затем вводят крупяные отвары, рыбные и мясные бульоны, энпиты. Этот метод способствует быстрейшему восстановлению функций тонкой кишки, при этом уменьшается объем инфузионной внутривенной терапии.

В целом летальность при ОКН остается высокой и колеблется в пределах 10-15%, а при некоторых видах странгуляционной непроходимости достигает 30%.

### **Врожденная кишечная непроходимость. Атрезии.**

Врожденная кишечная непроходимость имеет различные причины возникновения и развития. Атрезия кишечника, внутренний стеноз, удвоение кишечника обусловлены нарушениями формирования просвета пищеварительной трубки или строения её стенок, возникающими в раннем периоде внутриутробного развития. Незавершенный поворот кишечника, неправильное развитие соседних органов, являются предпологающими факторами развития острой кишечной непроходимости.

Наиболее частой причиной развития врожденной острой кишечной непроходимости являются атрезии и внутренние стенозы тонкой кишки.

Атрезии и стенозы возникают вследствие нарушения реканализации кишечной трубки на различных уровнях во внутриутробном периоде. Если процесс реканализации нарушен на небольшом участке, то кишечный просвет оказывается закрытым тонкой перепонкой (перепончатая атрезия). Если процесс реканализации уже успел начаться, но не завершился, в перепонке имеются отверстия различной величины (перепончатый стеноз). Могут быть одиночные или множественные атрезии кишечника.

Клиническая картина врожденной кишечной непроходимости зависит от уровня расположения атрезии (высокая или низкая) и степени обтурации просвета кишечника (полная или частичная непроходимость кишечника).



В зависимости от характера течения врожденную непроходимость разделяют на острую, хроническую и рецидивирующую.

Острая непроходимость характеризуется прогрессивным нарастанием симптомов. Если ребенок не подвергается операции, наступает смерть от осложнений (аспирационная пневмония, перитонит, нарушения водно-электролитного обмена).

При хроническом течении, когда сохранена частичная проходимость, периоды усиления клинических симптомов чередуются со светлыми промежутками, которые длятся от нескольких дней и недель до нескольких месяцев жизни.

Рецидивирующая форма характеризуется остро возникающими приступами кишечной непроходимости, которые быстро купируются после очистительной клизмы или проходят самостоятельно. Через некоторое время наступает рецидив непроходимости. Такая форма лечения бывает при рецидивирующем завороте средней кишки.

Основным симптомом высокой кишечной непроходимости является рвота, которая возникает с первых часов или дней жизни ребенка и носит упорный характер. В рвотных массах содержится примесь желчи или тонкокишечного содержимого. Вздутие живота может не быть.

При низкой непроходимости сразу после рождения наблюдается вздутие живота и задержка стула. Рвота возникает через несколько дней после рождения и не носит упорного характера.

Диагностика острой врожденной кишечной непроходимости основана на тщательном изучении анамнеза и клинко-рентгенологического исследования больного ребенка.

При врожденной кишечной непроходимости показано оперативное лечение. Характер оперативного вмешательства зависит от причины непроходимости. При атрезии и внутреннем стенозе тонкой кишки производится резекция атрезированной кишки с наложением межкишечного анастомоза.

Дети, перенесшие операцию, в дальнейшем хорошо растут и развиваются.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Профессор В.Н.Шиленок

**Анатомия толстой кишки.** У рыб толстый кишечник вообще не дифференцируется, у амфибий и рептилий уже дифференцируется толстая /слепая/ кишка. У птиц на границе тонкой и толстой кишки имеется две слепых. Наиболее развита толстая кишка у млекопитающих. У большинства из них, кроме слепой и прямой кишок, имеется ободочная кишка, состоящая из восходящего поперечного и нисходящего отделов, а у приматов еще и S-образного отделов.

Одни авторы считают, что прямая кишка начинается сейчас же над мысом от сигмы при одновременном, сильном укорочении брыжейки. Другие считают за ее начало уровень верхнего края III крестцового позвонка, где она лишается брыжейки, так называемая "старая" и "новая" прямая кишка.

Авторы, считающие, что кишка начинается на уровне мыса, определяют ее длину в 16-18 см, на уровне третьего крестцового позвонка - 12-15 см..

«Старая» прямая кишка делится по длине на три части: анальная или зона сфинктеров длиной 2,5 - 4 см, правильно - анальный канал, который, естественно, нельзя называть кишкой; средняя, ампулярная - 8-10 см; надампулярная, покрытая брюшиной - 4 -5см.

Несмотря на свое название, прямая кишка делает ряд изгибов как во фронтальной, так и в сагиттальной плоскостях. Наиболее постоянны два изгиба в сагиттальной - крестцово-копчиковый и промежностный и три - во фронтальной.

Брюшиной покрыта только надампулярная часть прямой кишки, она оканчивается сзади на уровне верхнего края III крестцового позвонка и значительно ниже опускается спереди, образуя между кишкой и мочевым пузырем ректовезикальное или Дугласово пространство. Расстояние между кожей и дном дугласова пространства равно 5-6 см. Несколько иначе у женщин, где брюшина с кишки переходит на заднюю поверхность матки, образуя заднее Дугласово пространство. Самая низкая часть прямой кишки спереди от простаты или влагалища отделена фасцией Денонвийе, сзади от крестца - фасцией Валдейера.

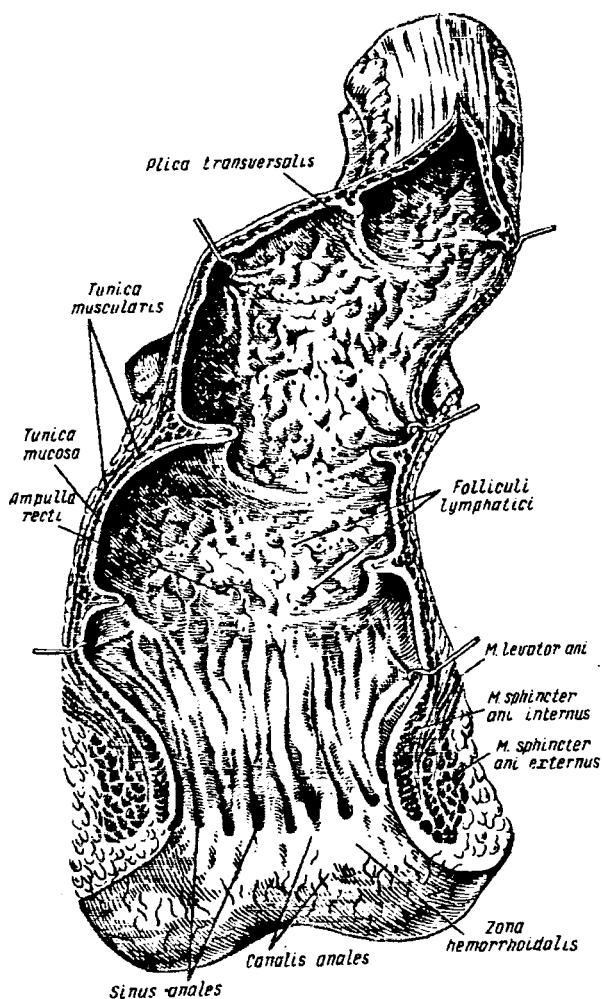


Рис. 165. Слизистая оболочка прямой кишки  
(по Р.Д.Синельникову).

Мышечная стенка состоит из продольных и циркулярных волокон. Скопления циркулярных волокон приподнимают слизистую, образуя ряд складок. В нижней части прямой кишки на уровне белой линии гладкие мышечные волокна образуют утолщение - внутренний сфинктер. Частью волокон внутренний сфинктер переплетается с наружным, частью прикрепляется к сухожильному центру промежности. В области морганьевых столбиков в подслизистом слое имеется мышца Трейца.

Среди мышц, сжимающих задний проход, важная роль принадлежит наружному сфинктеру. Это кольцевидная несколько вытянутая в переднезаднем направлении мышца, которую, как в анатомическом, так и в функциональном отношении можно разделить на три порции. Наиболее поверхностно расположена подкожная порция сфинктера. Волокна этой порции прикрепляются непосредственно к коже впереди и сзади заднего прохода. Вторая порция - поверхностная - расположена несколько глубже первой. Начинается от задней поверхности копчика и прикрепляется к сухожильному центру промежности. Третья - глубокая - прикрепляется сзади к копчику, спереди сливается с луковично-пещеристой мышцей у мужчин и с констриктором влагалища у женщин. Сейчас имеется тенденция различать только две порции - поверхностную и глубокую.

Важную роль играет также парная мышца, поднимающая задний проход. Каждая мышца в отдельности имеет вид треугольника. Основание треугольника прикрепляется к сухожильной линии или дуге фасции малого таза. Эта линия идет от нижней точки симфиза до седалищной кости. Мышцу, поднимающую задний проход, принято делить на три части: подвздошно-копчиковый пучок, лонно-копчиковый и лонно-прямокишечный. Выделяют петлевой подвздошно-ректальный пучок, играющий важную роль в функции держания кала и газов. На протяжении надампулярной части и ампулы слизистая оболочка имеет продольные и поперечные складки (клапаны). Наиболее крупными из них являются две или три расположенные поперечно, чаще всего на заднелевой стороне ампулы на высоте 4-5 см и 8-9 см, называемые заслонками Гаустона и Кольрауша. Постоянными продольными складками прямой кишки у человека являются морганьевы валики, столбики. Их число в среднем 8-10. Углубления между валиками называют морганиевыми пазухами, синусами, криптами. В нижней части морганиевы валики соединены между собой складками слизистой оболочки, носящих название полулунных морганиевых заслонок, в карманах которых открываются анальные железы.

Ниже синусов расположен круговой валик, соединяющий продольные возвышения слизистой - нижнюю часть морганиевых столбиков. Этот валик является наиболее выступающей частью внутреннего сфинктера и называется *гребешком - pecten*. Выше гребешка расположены основания морганиевых столбиков и крипт с полулунными складками, создающими зубчатую или гребешковую линию. На уровне этой линии происходит постепенный переход цилиндрического эпителия слизистой прямой кишки в многослойный плоский анального канала. Эта линия еще называется анаректальной линией. Ниже гребешковой линии идет узкая 0,5-0,7 см полоска белой кожи, которая называется белой линией, переходной складкой или линией Хилтона. Эта линия лишена сальных, потовых желез и волосяного покрова. Снаружи белая линия переходит в собранную в радиальные складки пигментированную кожу заднего прохода.

Кровоснабжение прямой кишки обеспечивается пятью артериями.

Непарная верхняя прямокишечная артерия - является конечной ветвью нижней мезентериальной артерии. Ветви ее идут по задней поверхности прямой кишки и разветвляются по ее стенкам. Ветви ее участвуют в снабжении кровью - справа на 7, 11 часов, слева - одним стволиком на 3 часа.

Парная средняя прямокишечная артерия является ветвью подчревной артерии или внутренней срамной артерии. Ветви ее разветвляются в нижней части ампулы прямой кишки.

Нижняя (парная) прямокишечная артерия отходит от срамной артерии в седалишно-прямокишечной ямке и снабжает кровью анальный канал кишки.

## **Вены**

Одноименные вены идут параллельно соответствующим артериям. Все вместе они образуют венозное сплетение прямой кишки. Следует различать два сплетения. Наружное - образует венозную сеть в окружающей клетчатке и в мышечном слое, и внутреннее - оно располагается в подслизистом слое. Из венозной сети прямой кишки образуются венозные стволы. Верхняя прямокишечная вена идет с верхней прямокишечной артерией, впадает в нижнюю брыжеечную вену и несет кровь через воротную вену в печень. Средние и нижние прямокишечные вены, как и вены других внутренностей малого таза изливают кровь через подчревные вены в подвздошные и в нижнюю полую вену. Thomson /1975/ показал, что сосудистая ткань сконцентрирована на 4, 7, 11 часов. Эти сосудистые подушки находятся в подслизистой и поддерживаются

соединительной тканью и гладкой мышцей (Трейца), после разрыва которой сосудистая ткань пролабирует, возникает геморрой.

**Иннервация.** Кожа области заднего прохода и произвольные мышцы прямой кишки иннервируются корешками 3-4-5 крестцовых нервов.

**Физиология прямой кишки.** Деятельность толстого кишечника тесно связана с функционированием всего организма.

Как известно, у человека за сутки из тонких кишок в толстые переходит около 4000 г пищевой кашицы (химуса). Из 4 л химуса в толстых кишках остается 150-200 грамм сформированного кала. Он состоит из остатков непереваренной пищи, из продуктов жизнедеятельности кишки и из живых и мертвых бактерий. Количество бактерий занимает значительную часть кала - до 50% и более.

Важнейшими функциями прямой кишки и анального канала являются:

- 1) резервуарная - накапливание и удержание каловых масс;
- 2) эвакуаторная, т.е. акт дефекации;
- 3) всасывательная.

А.М.Аминев большое значение придает типу дефекации. Он выделяет два основных типа дефекации: одномоментный и двух- или многомоментный тип. При первом типе дефекация совершается одномоментно, быстро. При втором - после нескольких напряжений брюшного пресса выбрасывается все содержимое, скопившееся в прямой кишке. Но не ощущается полного опорожнения кишечника. Через несколько минут выбрасывается вторая порция содержимого кишечника. Двух- и многомоментные акты дефекации, которые длятся иногда до 15-30 и более минут способствуют, по его мнению, расширению венозной сети прямой кишки, ведут к растяжению подвешивающего аппарата, способствуя возникновению геморроя, выпадению прямой кишки и т.д.

### **Исследование прямой кишки**

**Осмотр.** При помощи простого осмотра можно обнаружить воспалительные явления при парапроктитах, свищи, наружные геморроидальные узлы, опухоли и т.д. При подозрении на трещину осмотр производится следующим образом: необходимо взять две марлевые салфетки, положить с боков от заднего прохода и пальцами, положенными на салфетки, растягивать кожу. Больной при этом должен слегка натужиться. При выпадении заднего прохода или внутреннем геморрое

надо попросить больного натужиться над судном или тазом. Но лучше всего осмотр в таких случаях производить в туалетной комнате, где в естественных для дефекации условиях не влияют на больного никакие сдерживающие моменты.

#### **Пальцевое исследование**

**«Medicus sapiens semper digitum in ano tenet».** (Рис. 166)

Это древнее выражение переводится так: "Медик умный всегда свой палец в задний проход введет". Не исследовав прямую кишку пальцем, мы можем за безобидный геморрой принять рак прямой кишки, ранения ампулы, стенозы кишки, воспалительные процессы в стенке кишки и параректальной клетчатке не могут быть распознаны без этого исследования. Даже при кишечной непроходимости симптом Грекова или Обуховской больницы поможет нам выяснить причину страдания больного. Пальцевое исследование прямой кишки обязательно у всех хирургических больных с абдоминальной патологией.

В зависимости от предполагаемой болезни больной занимает или коленно-локтевое положение, или на боку, или на корточках. На правую руку надевают перчатку, смазывая палец вазелином. Вводя палец в прямую кишку, обращают внимание на тонус и толщину сфинктера, наличие уплотнений, опухолей, состояние костных стенок малого таза, предстательную железу, матку у женщин. Иногда исследование прямой кишки дополняется чрезвычайным исследованием. Приходится другой раз производить и исследование по Отту - это сочетанный метод исследования прямой кишки и влагалища двумя пальцами.

Кроме выше указанных методов широко используются врачами некоторые аппараты для исследования прямой кишки. Это различные варианты аноскопа, предложенные впервые Beusande. К таким приборам относятся аноскоп, проктоскопы, ректосигмоскопы, в т.ч. с волоконной оптикой. Противопоказана ректороманоскопия при чрезмерной кровоточивости прямой кишки, при стриктурах ее, при перитонитах, тяжелой декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности, психозах, при остром геморрое.

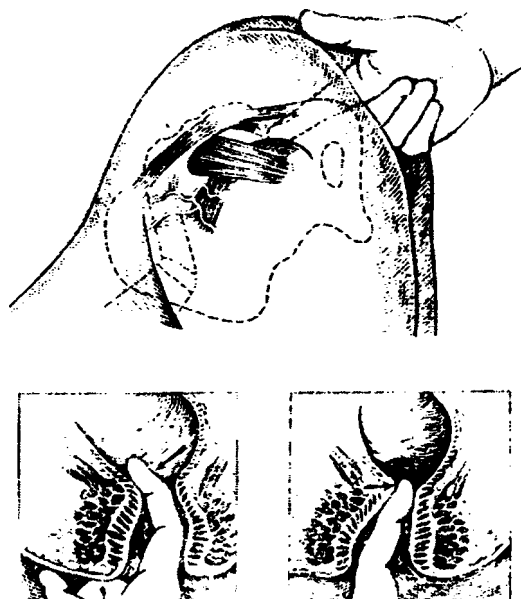


Рис. 166. Пальцевое исследование прямой кишки

Вышеуказанные методы исследования применяются почти всем больным, которые предъявляют жалобы на боли или нарушение деятельности прямой кишки. Несколько реже применяют рентгенологические методы исследования (по показаниям). Чаще для полноты исследования в прямую кишку вводят контрастное вещество, реже воздух. УЗИ информативно при острых парапроктитах, тазовых абсцессах. В проктологических отделениях используются дополнительные методы исследования: сфинктерометрия, электромиография и др.



## Геморрой

С древних времен до конца прошлого столетия в медицине под этим термином имели в виду кровотечение из всех других органов, а также истечение всех других жидкостей. Это заболевание было известно в Вавилонской империи около 4200 лет назад. В XX веке до н. э. самые знаменитые врачи, которые лечили геморрой, были внесены в кодекс Хаммуруби (А.М.Аминев).

Амбруаз Паре /XVI в./ считал, что умеренные кровотечения облегчают состояние больных при меланхолии, проказе, сужении заднего прохода.

Р. Salmon /1829г./ предложил делать продольные разрезы вдоль узла, соединяющиеся снаружи. Каждый узел препарировался, а его ножка перевязывалась вверх.

Дословный перевод этого слова означает истечение крови. А вообще, геморрой, *varices haemorrhoidales*, как заболевание, представляет собой варикозное расширение вен геморроидальных сплетений, сопровождающееся определенными клиническими симптомами (рис. 118, 119).

Анатомы различают наружное или нижнее, и внутреннее или верхнее геморроидальное сплетения. Первое, расположенное под кожей анального канала, дренируется через нижнюю и среднюю прямокишечные вены в систему нижней полую вену. Верхнее или внутреннее и часть ветвей нижнего через верхнюю прямокишечную вену дренируется в систему воротной вены. Границей между наружным и внутренним геморроидальным сплетением со стороны слизистой прямой кишки является зубчатая или гребешковая линия.

В зависимости от того, в каком сплетении наблюдаются узлы, мы говорим о наружном покрытом кожей или внутреннем покрытом слизистой геморрое, который старые русские врачи называли словом "почечуй".

**Этиология и патогенез геморроя.** Установлено, что имеется два ряда причин геморроя: врожденные, которые можно назвать предрасполагающими, и последующие экзогенные и эндогенные влияния, которые можно назвать производящими причинами.

- Отсутствие клапана у отводящих вен геморроидального сплетения.
- Длительное пребывание людей в стоячем или сидячем положении.
- Кавернозные тела прямой кишки на 3, 7, 11 часов (артериовенозные шунты, которые при избыточном сбрасывании артериальной крови в вены приводят к разрыву мышцы Трейтца в подслизистом слое прямой кишки и провисанию вен покрытых слизистой или кожей).

- Резкие напряжения во время работы, приводящие к повышению внутрибрюшного давления
- Длительные, упорные запоры.
- Привычка к острой, пряной пище и алкоголю, секс, вызывающие гиперемию тазовых органов.
- Заболевания органов малого таза (воспаления, опухоли), обуславливающие механическое сдавливание вен.
- Длительные спазмы сфинктера при хронических колитах или трещинах заднего прохода.
- Общие заболевания, приводящие к застою крови в системах полной или воротной вен (портальная гипертензия, нарушение кровообращения).
- Беременность и роды.
- Нельзя не учитывать мнение А.М.Аmineва о влиянии патологии дефекации на происхождение геморроя.



Рис. 167. Геморроидальные узлы, появившиеся после натуживания



Рис. 168. Выпадение геморроидальных узлов при натуживании. Хорошо виден также prolapsus ani

## *Хронический геморрой*

### *Клиническая картина хронического геморроя*

Чаще всего страдают геморроем люди среднего и пожилого возраста. Наиболее часто заболевание начинается в возрасте 20-30 лет, но наибольшее число первичных обращений приходится на возраст 31-40 лет. Происходит это потому, что первые признаки заболевания - тяжесть, набухание незначительные ноющие боли в заднем проходе могут длительное время быть вне сферы внимания больного.

Женщины болеют в несколько раз реже мужчин. 78% всех больных составляют мужчины и только 22% женщины.

Самое частое осложнение геморроя – кровотечение. Оно чаще бывает из внутренних подслизистых узлов вследствие их изъязвления или травматизации. Наступает кровотечение, как правило, при дефекации, когда анальное кольцо расслаблено, а давление в геморроидальных венах повышено. После дефекации вена спадается и кровотечение прекращается. При этом количество крови, теряемой при дефекации различно: от красных полосок на каловых массах до истечения струей с потерей 50 и более мл крови. Иногда можно заметить, из какой точки или узла вытекает кровь. Нередко кровотечение наступает при воспалении варикозно расширенного узла. Частые повторные кровотечения нередко приводят к тяжелым анемиям. Описаны наблюдения с истощающими кровотечениями.

Кровотечения также дают полипы, раки, неспецифический язвенный колит и др.

Особенности геморроидального кровотечения заключаются в следующем. Свежая алая кровь вытекает струей во время дефекации или покрывает кал в виде полосок, редко кровь выделяется в виде сгустков, только если кровоточат надсфинктерные узлы. У каждого 8-го больного ректальное кровотечение обусловлено более серьезными причинами.

Традиционная классификация НИИ проктологии разделяет хронический геморрой на III стадии (В.Д.Федоров).

I. Узлы пролабируют во время дефекации, самостоятельно вправляются.

II. Узлы необходимо вправлять руками.

III. Узлы выпадают при малейшей физической нагрузке, вне акта дефекации.

По классификации Мейо различают IV стадии. Первая, когда узлы остаются в пределах анального канала, а вторая, третья, четвертая соответствует I, II, III стадии по НИИ проктологии.

### *Лечение хронического геморроя*

Показания к хирургическому лечению ставятся при II - III ст., т.е. при частых кровотечениях, анемии. Противопоказано при нарушении мозгового кровообращения, портальной гипертензии.

1. Лекарственная терапия (нормализация стула, устранение вредных привычек (алкоголь и др.), флеботонические препараты (венорутон, гливенол, детралекс), местно – аурробин, ультрапрокт, проктогливенол, релиор, при кровотечении местно препараты из фибриногена и тромбина: адроксон, берипласт, тахокомб, спонгостан).

2. Склеротерапия (2-3% тромбовар, этоскисклерола).

3. Криотерапия.

4. Фототерапия (инфракрасная фотокоагуляция).

5. Лигирование шайбой. Через аноскоп вакуумного или механического лигатора (Karl Storz, Германия) набрасывают латексное кольцо на внутренний геморроидальный узел.

6. Хирургическое лечение (перевязка, иссечение узлов, операция Миллигана-Моргана (закрытая, открытая), подслизистая геморроидэктомия).

7. Метод дезартеризация. После введения аноскопа ультразвуковым доплеровским датчиком, диагностируют артериальную пульсацию. После производится прошивание слизистой оболочки с захватом подлежащего мышечного слоя дистального отдела прямой кишки. Правильность манипуляции определяется по исчезновению шума пульсации ниже зоны прошивания.

8. Подслизистая геморроидэктомия. – слизистая оболочка прямой кишки не иссекается вместе с геморроидальным узлом, а рассекается дугообразными разрезами, после чего из подслизистого слоя острым путем выделяют геморроидальный узел, перевязывают его ножку, узел отсекают.

9. Применяют также операции Лонге, ультразвуковой скальпель и др.

### *Острый геморрой*

I степень: узлы небольшие, эластической консистенции, расположены ниже гребешковой линии, легкая гиперемия перианальной кожи, зуд, жжение.

II степень: отек, гиперемия перианальной кожи. Резко болезненны пальпация и пальцевое исследование. Беспокоят сильные боли в области анального канала, особенно при движении, в положении сидя и т.д. Повышается t, потеря трудоспособности.



Рис. 169. Острое воспаление внутренних геморроидальных узлов

III степень: вся окружность заднего прохода занята "воспалительной опухолью". Резкая болезненность. Пальцевое исследование невозможно. Видны багровые или синюшно-багровые внутренние узлы, местами с участком некроза. Слизистая изъязвлена, покрыта фибрином. Высокая лихорадка, больные подлежат госпитализации (Рис. 169).

Острый геморрой обычно наступает после какого-нибудь провоцирующего момента - неумеренного приема алкоголя, после тяжелой работы, половых излишеств. Воспалительный процесс может захватить один или несколько узлов, а иногда воспаленные узлы принимают вид крупных, расположенных по окружности анального отверстия, опухолей. При этом нарушается общее состояние больного, появляется субфебрильная температура, больно-

му больно сидеть, резкая болезненность при дефекации.

Часто воспаление геморроидальных узлов сопровождается тромбозом вен прямокишечного сплетения. Резкое увеличение узлов, которое приводит нередко к их выпадению обусловлено в основном отеком и инфильтрацией межучечковой ткани узлов. Выпавшие воспаленные и тромбированные узлы могут имитировать ущемление, хотя задний проход при этом зияет.

Часто наступает некроз тромбированных узлов. Омертвление вследствие тромбоза геморроидальных вен может распространиться на подкожные узлы и даже на кожу. При этом состояние больных резко ухудшается, температура достигает  $38-40^{\circ}$ , больные не могут ходить, их беспокоят распирающие боли в области заднего прохода, больные по несколько дней задерживают стул из-за болей, наступают рефлекторные нарушения мочеиспускания, они лишаются сна, боятся дефекации, становятся тяжелобольными.

Чем дольше протекает геморрой, тем чаще возникают перечисленные осложнения.

**Лечение,** как правило, консервативное.

1) Нормализация деятельности пищеварительного тракта и нормализация стула заключается в том, чтобы добиться регулярного опоро-

рождения толстой кишки через 1 или 2 сут. Назначают пшеничные отруби, морскую капусту и льняное семя, семена и шелуху подорожника и льняное семя в виде таких препаратов, как агиолакс, фиберлак, филаингуд, дюфалак и др.

2) Применяют флеботонические препараты: гидроксирозиды – по 0,1 (0,3 г) капсуле 2 раза в день в течение 7-10 дней, трибенотид – по 1 (0,4 г) капсуле 2 раза в день в течение 10 дней.

Наиболее эффективным является детралекс. Детралекс применяют в течение 7 дней: первые 4 дня по 3 таблетки 2 раза в день и последующие 3 дня по 2 таблетки 2 раза в день.

Для местной терапии острого геморроя применяют такие препараты, как ауробин, ультрапрокт, проктогливенол, релиф, гепариновая и троксевазиновая мази, амбенат и др.

В последнее время часто оперируют острый геморрой после за-  
тихания процесса.

Надо помнить о вторичном геморрое, обусловленном нарушением венозного (портального оттока), когда операция не показана.

Thomson: "Геморроидальные узлы являются нормальной, анатомической структурой и не следует их удалять при отсутствии клиники геморроя".

### **Острый парапроктит**

Острый парапроктит (в МКБ – абсцесс) – острое воспаление око-  
лопрямокишечной клетчатки.

Вызывается чаще всего смешанной микрофлорой (неспецифический), различают также специфический (туберкулез и др.), анаэробный неклостридиальный (гнилостный) и клостридиальный.

Воротами считаются анальные железы, открывающиеся в анальных криптах. Среди других причин различные травмы, острый геморрой и т.д.

По локализации наблюдаются подкожные, подслизистые, ишеоректальные (ниже леваторов) пельвиоректальные (выше леваторов), ретроректальные, межмышечный.

Ретроректальный – очень выражен болевой синдром.

Межмышечный – между внутренним и наружным сфинктером.

Клинически подкожный парапроктит проявляется болями в области заднего прохода, промежности, боли пульсирующие, резко усиливаются во время дефекации, что вызывает задержку стула из-за боязни дефекации,  $t^0$  повышается до  $38^0$  и выше, могут быть ознобы. Наблюдается гиперемия кожи и отек в области воспаления. Затем наступает размягчение. Гнойник вскрывается самостоятельно, но, как пра-

вило, полного выздоровления не наступает, в 2/3 наблюдается переход в хронический парапроктит.

Подслизистый парапроктит встречается редко, протекает легче, субфебрильная  $t^0$ , умеренные боли при дефекации. Чаше вскрывается самостоятельно и больной выздоравливает, реже гной спускается ниже, в подкожную клетчатку и возникает подкожный парапроктит.

Седлищно-прямокишечный парапроктит занимает второе место по частоте после подкожного. Наблюдаются выраженные общие симптомы: слабость, ознобы, нечетко локализованные боли в области таза, промежности, постепенно ухудшающееся состояние больного,  $t^0 - 40^0\text{C}$  и выше, наступает нарушение дефекации, мочеиспускания. Местные явления – отечность, гиперемия появляются поздно, на 5-6 день. Лучший метод диагностики – пальцевое исследование прямой кишки, УЗИ.

Тазово-прямокишечный (пельвиоректальный) парапроктит – самая тяжелая форма заболевания. Общие симптомы развиваются медленно. Продолжительность заболевания зависит от своевременной диагностики, иногда достигает нескольких недель. Боли без четкой локализации, выраженные тазовые расстройства, тенезмы.

Тазово-прямокишечные гнойники часто наблюдаются урологами, инфекционистами, трактуются как сепсис неясной этиологии и могут закончиться летальным исходом, если вовремя не прооперировать больных.

Лишь анамнез, пальцевое исследование и УЗИ может способствовать своевременной диагностике.

Операция при подкожном абсцессе – радиальный разрез от пораженной анальной крипты продолжается на кожу.

При седлищно-прямокишечном гнойнике применяют полулунные разрезы, при этом следует сохранить волокна наружного сфинктера.

При тазово-прямокишечном абсцессе гнойник вскрывается как наружным доступом – полулунный разрез, так и через прямую кишку.

В последние годы вскрытие гнойника дополняется обработкой внутреннего отверстия в области крипты и дозированной сфинктеротомией.

После операции первые 3 суток бесшлаковая диета, стул вызывают на 3-4 сутки (вазелиновое масло, допустима и клизма).

**Хронический парапроктит (свищ прямой кишки)** является следствием острого парапроктита и характеризуется наличием внутреннего отверстия в кишке, свищевого хода с перифокальными воспалительными и рубцовыми изменениями в стенке кишки и клеточных пространствах таза, а также наружного отверстия (отверстий) на коже промежности (В.Д.Федоров, Ю.В.Дульцев).

Как правило, свищи возникают в связи с запоздалым лечением острого парапроктита. Наиболее частый вариант — полные свищи, которые открываются в прямую кишку и на кожу.

Клинически различают интрасфинктерные свищи — подслизистые или подкожно-подслизистые, транс- (через-) сфинктерные и самые сложные экстрасфинктерные свищи прямой кишки.

Для уточнения диагноза применяют зондирование, введение красителя в свищ (для определения внутреннего отверстия), фистулография.

Лечение хирургическое. Применяют простое рассечение свища, иссечение в просвет прямой кишки (способ Габриэля). При транс- и экстрасфинктерных свищах весьма сложные методы иссечения с дозированной сфинктеротомией.

До сих пор применяется лигатурный способ Гиппократы. Рецидивы, к сожалению, даже в специализированных учреждениях достигают 10%. Нередко возникает недостаточность сфинктера, особенно при применении лигатурного метода.

**Анальная трещина** занимает второе место среди заболеваний прямой кишки после геморроя, а в структуре проктологической заболеваемости шестое. Более 60% больных — женщины.

Трещина представляет собой дефект стенки заднепроходного канала линейной или треугольной формы, который располагается на 6 или 12 часов вблизи гребешковой линии и распространяясь выше и ниже неё. При длительном существовании трещины чаще в области внутреннего её края появляются участки избыточной ткани — анальные бугорки, пограничные бугорки.

Клинически проявляется резкой болью во время и после дефекации и спазмом сфинктера, который может длиться часами. Третий симптом — скудное кровотечение во время дефекации, чаще в виде полоски или капли крови на каловых массах. Различают острую и хроническую трещину.

При острой трещине боль, как правило, сильная, постоянная, но сравнительно кратковременная — только во время дефекации и в течение 15-20 мин после неё. Спазм сфинктера у таких больных обычно резко выражен, а кровотечение, как правило, минимально. Сторожевой бугорок не определяется.

При хронической трещине боль носит более длительный характер, усиливается не только после стула, но и при длительном вынужденном положении. У пациентов появляется такой симптом, как ступорозность. Больные становятся раздражительными, у них появляется бессонница и т.д.



Лучше всего трещину можно обнаружить при простом осмотре стенок анального канала или в зеркалах.

Консервативное лечение успешно у 70% больных. Нормализация стула, туалет промежности, в том числе после дефекации, свечи, содержащие спазмолитики, нитроглицериновая мазь, инъекции местных анестетиков.

При наличии «сторожевого» бугорка консервативная терапия неэффективна. Операция иссечение трещины дополняется одним из вариантов дозированной сфинктеротомии, чаще боковой по Parks.

Рецидив после операции 6-10%, после сфинктеротомии результаты лучше.

### **Полипы и рак прямой кишки**

**Полип** - опухоль на ножке или широком основании, свисающая из стенок полового органа в его просвет, независимо от микроскопического строения.

У взрослого населения частота полипов ЖКТ варьируется от 1 до 80%. Первое место по частоте локализации занимает желудок, затем прямая и ободочная кишка. Полипы чаще локализуются в левой половине толстой кишки (73,5%), преимущественно в прямой и сигмовидной кишках.

#### **Классификация**

1. *Воспалительные полипы* - разрастания слизистой оболочки в ответ на острое воспаление. Их относят к псевдополипам (ложным), а не к неопластическим образованиям.

2. *Гиперпластические полипы* - опухоли маленького размера, не имеющие большого клинического значения, чаще их обнаруживают в прямой кишке (в 50% случаев полипов толстой кишки у взрослых больных). Гиперпластические полипы - наиболее часто встречающийся вид полипов у взрослых. Их не относят к неопластическим образованиям, но их появление предшествует появлению аденоматозных полипов в среднем на 10-15 лет.

3. *Гамартмные полипы* образуются из нормальных тканей в необычном их сочетании или при непропорциональном развитии какого-либо тканевого элемента. Юношеские полипы (как Пейтц-Егерса) - наиболее характерные представители гамартмных полипов ободочной кишки, их также не относят к неопластическим образованиям.

4. *Аденоматозные полипы* (эпителиальные опухоли) - 52 - 92% предраковое заболевание. Вероятность малигнизации аденоматозных полипов зависит от размера (см. таблицу 1).

а) *Тубулярные (трубчатые) аденомы* - образования характерного розового цвета с гладкой плотной поверхностью.

б) *Ворсинчатые аденомы* характеризуются наличием множественных ветвеподобных выростов на своей поверхности. Как правило, это образования мягкой консистенции на широком основании. Обычно течение бессимптомное, но иногда могут быть водянистый стул с примесью слизи, темной крови и гипокалиемия. Ворсинчатые аденомы подвержены риску малигнизации в большей степени, чем тубулярные аденомы.

в) *Тубулярно-ворсинчатые* состоят из элементов как трубчатых, так и ворсинчатых аденом.

Таблица 1.

**Вероятность малигнизации аденоматозных полипов**

Размеры полипа	Вероятность малигнизации
< 1 см	1%
1-2 см	10%
> 2 см	30 - 40%

**Злокачественное перерождение.** Приблизительно в 95% случаев колоректальный рак возникает из полипов. Сроки, в течение которых из полипа может возникнуть рак, колеблются от 5 до 15 лет. Множественные подвергаются малигнизации в 10-20 раз чаще.

**Лечение.** Полипы можно удалять при помощи методики эндоскопической полипэктомии.

### **Синдромы полипоза**

**Диффузный семейный полипоз** – аутосомное доминантное заболевание, характеризующееся наличием более 100 аденоматозных полипов в ободочной и прямой кишке. Приблизительно 50% детей у родителей, пораженных семейным аденоматозным полипозом, наследуют это заболевание. Заболевание обусловлено мутацией гена APC, расположенного в хромосоме в локусе 5q21. У нелеченых больных это заболевание становится фатальным, поскольку после 40 лет у 100% больных развивается рак.

Лечение семейного аденоматозного полипоза хирургическое.

1) **Проктоколэктомия** - удаление всех отделов толстой кишки с одновременной экстирпацией прямой кишки.

2) **Колэктомия с брюшно-анальной резекцией прямой кишки**.

Синдром Гарднера - разновидность семейного полипоза. Характеризуется полипозом ободочной и прямой кишки. При этом полипы нередко встречаются в тонкой кишке и желудке. Кроме этого, при синдроме Гарднера полипозу сопутствуют следующие симптомы:

- а) Остеомы (обычно нижней челюсти и костей черепа).
- б) Кисты.
- в) Опухоли мягких тканей.
- г) Десмоидные опухоли брюшной стенки и брыжейки кишки.
- д) Аномалии зубов.
- е) Периампулярный рак.
- ж) Рак щитовидной железы.

Синдром Пейтца-Егерса - аутосомное доминантное заболевание.

Клиническая картина:

- 1) Гамартомные полипы по всему ЖКТ.
- 2) Пигментация кожи и слизистых оболочек в области щек, губ и на пальцах.

Лечение - удаление полипов, проявляющихся клиническими симптомами. Резекцию кишки необходимо выполнять как можно реже и в минимальном объеме, малигнизация редко.

Синдром Тюрко - семейный полипоз в сочетании со злокачественными опухолями ЦНС.

Синдром Кронкхайта-Кэнада - редкое сочетание полипов кишечника с алопецией, гиперпигментацией и атрофией ногтей.

### **Колоректальный рак**

В США рак ободочной и прямой кишки занимает второе место после рака легкого у мужчин и рака молочной железы у женщин. В Беларуси – третье место после рака легких и рака молочной железы.

В последние годы появилась тенденция к увеличению количества больных раком проксимальных отделов ободочной кишки. Пик заболеваемости приходится на больных старше 60 лет.

Факторы риска.

- I. Высокое содержание в рационе мяса и уменьшение клетчатки и животного жира ускоряет рост кишечных бактерий, вырабатывающих канцерогены. Этот процесс способен стимулировать соли желчных кислот. Природные витамины А, С и Е инактивируют канцерогены, а турнепс и цветная капуста индуцируют экспрессию бензспирен гидроксилазы, способной инактивировать канцерогены.
- II. Высока частота колоноректальных карцином среди работников асбестных производств, лесопилок.
- III. Генетические факторы

#### **IV. Прочие факторы риска:**

1. Язвенный колит давностью более 10 лет (10% риск);
2. Болезнь Крона;
3. Рак, аденома толстой кишки в анамнезе;
4. Синдром полипоза: диффузный семейный полипоз, одиночные и множественные полипы, ворсинчатые опухоли;
5. Рак женских гениталий или молочной железы в анамнезе;
6. Синдром семейного рака;
7. Иммунодефициты.
8. Курение, алкоголь, избыточный вес, пожилой возраст, холецистэктомия в анамнезе.

#### **Гистология (ВОЗ, 1976)**

1. аденокарцинома (высоко-, умеренно-, низкодифференцированная);
2. муцинозная аденокарцинома (слизеообразующий, слизистый, коллоидный рак);
3. перстневидно-клеточный рак (мукоцеллюлярный);
4. недифференцированный (солидный) рак;
5. неклассифицируемый рак.

Кроме того в прямой кишке и в анальном канале наблюдаются:

6. плоскоклеточный рак (ороговевающий и неороговевающий);
7. железисто-плоскоклеточный рак;
8. базально-клеточный (базалиоидный) рак – вариант плоскоклеточного рака.

#### **Классификация TNM**

**T - первичная опухоль**

**T<sub>x</sub>** – недостаточно данных для оценки первичной опухоли

**T<sub>0</sub>** – первичная опухоль не определяется

**Tis**– интраэпителиальная опухоль или с инвазией слизистой оболочки

**T<sub>1</sub>** - опухоль инфильтрирует до подслизистого слоя

**T<sub>2</sub>** - опухоль инфильтрирует подслизистый слой

**T<sub>3</sub>**- опухоль прорастает все слои кишечной стенки

**T<sub>4</sub>** - опухоль прорастает серозный покров или непосредственно распространяется на соседние органы и структуры

**N - регионарные лимфатические узлы**

**N<sub>0</sub>** – нет поражения лимфатических узлов

**N<sub>1</sub>** – метастазы в 1-3 лимфатических узлах

**N<sub>2</sub>** – метастазы в 4 и более лимфатических узлах

**M - отдаленные метастазы**

**M<sub>0</sub>** – отдаленных метастазов нет

**M<sub>1</sub>** – имеются отдаленные метастазы.

По распространенности рак толстой кишки в отечественной практике классифицируется на 4 стадии:

I стадия – опухоль локализуется в слизистой оболочке и слизистом слое кишки.

IIa стадия – опухоль занимает не более полуокружности кишки, не выходит за пределы кишечной стенки, без регионарных метастазов в лимфатических узлах.

IIб стадия – опухоль занимает не более полуокружности кишки, прорастает всю её стенку, но не выходит за пределы кишки, метастазов в регионарных лимфатических узлах нет.

IIIa стадия – опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю её стенку, поражения лимфатических узлов нет.

IIIб стадия – опухоль любого размера при наличии множественных метастазов в регионарных лимфатических узлах.

IV стадия – обширная опухоль, прорастающая в соседние органы с множественными регионарными метастазами, или любая опухоль с отдаленными метастазами.

В мировой литературе широко применяется классификация С.Е.Дukes (1932), в которой также выделены 4 стадии:

A – опухоль распространяется не глубже подслизистого слоя.

B – опухоль прорастает все слои кишечной стенки.

C – опухоль любого размера, есть метастазы в регионарных лимфатических узлах.

D – имеются отдаленные метастазы.

Клиническая картина зависит от локализации, размера опухоли и наличия метастазов.

А. Рак правых отделов ободочной кишки вызывает анемию вследствие медленной хронической кровопотери. Нередко в брюшной полости определяется опухолевидный инфильтрат, и возникают боли в животе, но из-за большого диаметра проксимальных отделов ободочной кишки и жидкого кишечного содержимого острая кишечная непроходимость развивается достаточно редко и на поздних стадиях заболевания.

Б. Рак левых отделов ободочной кишки проявляется нарушениями функциональной и моторной деятельности кишечника. К развитию кишечной непроходимости предрасполагают небольшой диаметр дис-

тальных отделов ободочной кишки, плотные каловые массы и частое циркулярное поражение кишки опухолью. Патогномоничным признаком рака толстой и прямой кишки любой локализации является наличие патологических примесей в стуле (темной крови, слизи).

### **Диагностика**

А. Ректальное исследование наиболее информативно при раке прямой кишки. Пальцевое исследование позволяет определить наличие опухоли, характер ее роста, связь со смежными органами.

Б. Проба на скрытую кровь. У больных с высоким риском следует часто проводить гваяковую пробу на скрытую кровь в кале и тщательно их обследовать при необъяснимой кровопотере.

В. Ирригоскопия (контрастное исследование толстой кишки с барием) позволяет установить локализацию, протяженность опухоли и ее размеры.

### Г. Эндоскопия с биопсией

1. Ректороманоскопия

2. Колоноскопия

Д. Подготовка к операции включает целый комплекс мероприятий, но главное – подготовка толстой кишки. Помимо традиционной бесшлаковой диеты, слабительных клизм, интестинального лаважа в последнее время успешно применяют препараты, в основе которых слабительный эффект оказывает полиэтиленгликоль. Назначают «Лаваж», «Фортранс» и др. per os 2-3 л за 16-18 часов до операции.

### **Виды операций при раке толстой кишки (Рис. 170, 171)**

1. При расположении опухоли в дистальной части прямой кишки и на расстоянии менее 4 см от края заднего прохода в любой стадии заболевания (вне зависимости от анатомического типа и гистологического строения опухоли) - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (операция Майлса).

2. Сфинктеросохраняющие операции можно выполнить при локализации нижнего края опухоли на расстоянии 7 см от края заднего прохода и выше.

а) Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением дистальных отделов ободочной кишки возможна при опухоли, расположенной на расстоянии 4 - 12 см от края заднего прохода.

б) Передняя резекция прямой кишки производится при опухолях верхнеампулярного и ректосигмоидного отделов, нижний полюс которых располагается на расстоянии 10 - 12 см от края заднего прохода.

В последние годы такие операции выполняются в комбинации аортоподвздошнотазовой латеральной лимфодиссекции.

в) При малигнизированных полипах и ворсинчатых опухолях прямой кишки выполняют экономные операции: трансанальное иссечение или электрокоагуляцию опухоли через ректоскоп, иссечение стенки кишки с опухолью с помощью колотомии.

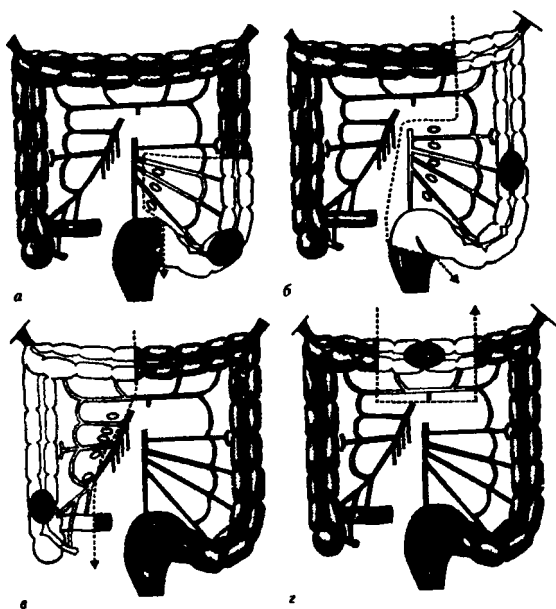


Рис. 170. Варианты резекции ободочной кишки: а - сигмовидной кишки; б - левосторонняя гемиколэктомия; в - правосторонняя гемиколэктомия; г - резекция поперечной ободочной кишки (по Г.И.Воробьеву)

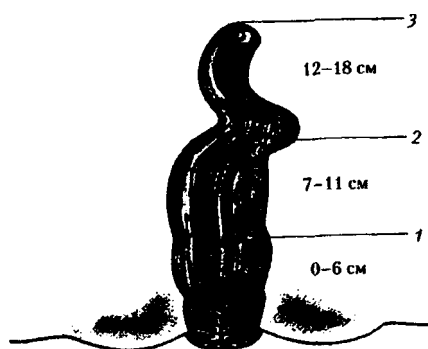


Рис. 171. Выбор вида оперативного вмешательства в зависимости от места расположения опухоли в прямой кишке (по Г.И.Воробьеву):  
1 – брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки; 2 – брюшно-анальная резекция прямой кишки; 3 – передняя резекция прямой кишки.

### Комбинированное лечение

1. Дооперационная радиотерапия рака прямой кишки снижает биологическую активность опухоли, уменьшает ее метастазирование и количество послеоперационных рецидивов в зоне оперативного вмешательства. Особенно показана при «вколоченных» раках.
2. Роль химиотерапии в лечении рака толстой кишки до конца не изучена.

### Прогноз

Общая 10-летняя выживаемость составляет 45% и за последние годы существенно не изменилась. При раке, ограниченном слизистой оболочкой (часто выявляют при проведении пробы на скрытую кровь или при колоноскопии), выживаемость составляет 80-90%, при опухолях, ограниченных региональными лимфатическими узлами, - 50-60%. Основные факторы влияющие на прогноз хирургического лечения рака толстой кишки: распространенность опухоли по окружности ки-



шечной стенки, глубина прорастания, анатомическое и гистологическое строение опухоли, регионарное и отдаленное метастазирование.

а) После резекции печени по поводу изолированных метастазов 5-летняя выживаемость составляет 25%.

б) После резекции легких по поводу изолированных метастазов 5-летняя выживаемость составляет 20%.

### Новообразования анального канала

	Клиническая картина	Лечение
Плоскоклеточный рак	Новообразование с изъязвлением в центре, кровотечение, зуд или опухолевидный инфильтрат.	Местное иссечение опухоли или радиотерапия. При больших опухолях - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки.
Базально-клеточная карцинома	Новообразование с изъязвлением в центре, легкий дискомфорт или кровотечение.	Местное иссечение опухоли или радиотерапия.
Болезнь Педжета	Эритематозные поражения, чешуйчатые бляшки и постоянный зуд. В 85% случаев развивается рак внутренних органов.	Широкое местное иссечение. При запущенном заболевании показана брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки или многопрофильное комбинированное лечение.
Болезнь Боуэна	Хронический дерматит, эритематозные поражения, плотные бляшки, зуд, чувство жжения или кровотечение. В 10% случаев развивается плоскоклеточный рак. У 70-80% больных в течение жизни развиваются вторичные злокачественные образования внутренних органов.	Широкое местное иссечение.

### TNM клиническая классификация

**T – первичная опухоль**

**T<sub>x</sub>** недостаточно данных для оценки первичной опухоли, первичная

**T<sub>0</sub>** опухоль не определяется

**Tis** преинвазивная карцинома (carcinoma in situ)

**T<sub>1</sub>** опухоль до 2 см в наибольшем измерении

**T<sub>2</sub>** опухоль до 5 см в наибольшем измерении

**T<sub>3</sub>** опухоль более 5 см в наибольшем измерении

**T<sub>4</sub>** опухоль любого размера, прорастающая соседний орган(ы): влагалище, мочеиспускательный канал, мочевого пузыря (вовлечение только мышечного сфинктера не классифицируется как T4)

**N – регионарные лимфатические узлы**

**N<sub>x</sub>** недостаточно данных для оценки состояния регионарных лимфатических узлов

**N<sub>0</sub>** нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов

**N<sub>1</sub>** метастазы в периректальном лимфатическом узле(ах)

**N<sub>2</sub>** метастазы во внутренних подвздошных и/или паховых лимфатических узлах(е) на стороне поражения

**N<sub>3</sub>** метастазы в периректальных, паховых и/или во внутренних подвздошных, и/или паховых лимфатических узлах с обеих сторон.

**M – отдаленные метастазы**

**M<sub>0</sub>** – отдаленных метастазов нет

**M<sub>1</sub>** – имеются отдаленные метастазы.

### Группирование по стадиям

Стадия 0	Tis	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	
Стадия I	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	
Стадия II	T <sub>2</sub> , T <sub>3</sub>		N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия IIIA	T <sub>1</sub> , T <sub>2</sub> , T <sub>3</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	
	T <sub>4</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	
Стадия IIIB	T <sub>4</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	
Стадия IV	Любое T	N <sub>1</sub> , N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	
	Любое T	Любое N	M <sub>1</sub>	

**Клиническая картина.** Появляются ректальные кровотечения, выделение слизи, боли и/или зуд в области заднего прохода. Зло-

качественные меланомы могут протекать полностью бессимптомно, проявляясь в виде интенсивно пигментированных образований, напоминающих по форме геморроидальные узлы. Иногда они изъязвляются или имеют вид узла на ножке.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и осмотра анально-ректальной области с биопсией ткани опухоли.

Лечение. За исключением маленьких поверхностных плоскоклеточных карцином, при которых применяют широкое местное иссечение опухоли, традиционный метод лечения всех злокачественных опухолей анального канала - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (операция Майлса). В последнее время с неплохими результатами стали применять ещё несколько альтернативных методов.

1. *Комплексное лечение* (оперативное лечение, лучевая и химиотерапия) в настоящее время - один из основных методов лечения рака анального канала (в частности, плоскоклеточного рака, клоакогенной карциномы и мукоэпидермоидной карциномы)/

2. *Интестициальная лучевая терапия.*

3. *Внешняя лучевая терапия.*

**Прогноз.** Эффективность консервативных методов лечения при плоскоклеточном раке анального канала достигает 50-70%, а при локализации опухоли на перианальной коже - 60-90%. Наибольшее влияние на прогноз регрессии первичной опухоли при облучении оказывают размер и глубина инвазии опухоли. Чем больше размеры или глубже инвазия опухоли, тем менее вероятно достижение полной регрессии новообразования.

В тех случаях, когда облучением не удается достичь санации анального канала или перианальной кожи, прибегают к хирургическому лечению. Показанием для хирургического вмешательства также являются рецидивы опухоли после проведенного облучения. Стандартным методом операции является брюшно-промежностная экстирпация (БПЭ) прямой кишки. Местное иссечение опухоли возможно лишь при новообразованиях малого размера. К особенностям БПЭ при данном заболевании относится необходимость широкого иссечения перианальной кожи, особенно в тех случаях, когда первичная опухоль распространяется на неё, т.е. имеется выход опухоли анального канала на перианальную кожу.

В случаях выявленных метастазов рака в паховые лимфатические узлы оперативные вмешательства необходимо дополнять паховой лимфаденэктомией. Эта операция может выполняться как синхронно с БПЭ, так и отсрочено, когда метастазы выявляются в более поздние сроки после проведенного хирургического вмешательства.

## ПЕРИТОНИТЫ

Профессор В.Н.Шиленок

### Сведения о брюшине

Брюшина – это тонкая серозная оболочка, покрытая мезотелием и выстилающая стенки брюшной полости и поверхность расположенных в ней органов.

Брюшина, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки называется париетальной, а органы – висцеральной.

Париетальная брюшина иннервируется соматическими нервами (кроме таза). Висцеральная имеет вегетативную иннервацию (висцеральные боли не локализованы). Диафрагмальная брюшина имеет двойную иннервацию.

Париетальная и висцеральная брюшина покрыты мезотелием (однослойный плоский эпителий), который обладает экссудативной, резорбтивной и барьерной функциями. Поверхность брюшины около  $2 \text{ м}^2$ , примерно равна поверхности кожи.

В норме брюшная полость содержит 20 мл жидкости, но по Wegner за час может выделить и впитать количество жидкости равное 8% веса тела. Истинные растворы всасываются всей поверхностью брюшины: коллоиды, суспензии, бактерии – брюшиной, покрывающей диафрагму и сальник.

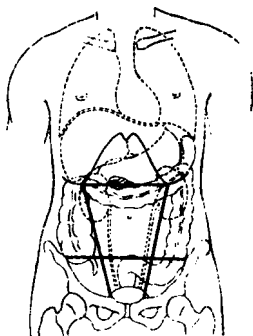


Рис. 172. Области переднебрюшной стенки живота и проекция некоторых органов брюшной полости на них. (по А.Н.Максименкову)

### Области живота (Рис.172)

На передней брюшной стенке различают 3 этажа, 9 анатомических областей.

В верхнем этаже (эпигастрий) - правое, левое подреберье, собственно эпигастрий.

В среднем (мезогастрий) - правая, левая боковые, пупочная области.

В нижнем (гипогастрий) - правая, левая подвздошные, лобковая области.

Различают полости живота и брюшную полость. Полость живота, ограниченную f. endoabdominalis, подразделяют на брюшную полость, ограниченную париетальной брюшиной, и забрюшинное пространство, расположенное позади брюшной полости между париетальной брюшиной и f. endoabdominalis.

Брюшная полость у мужчин не сообщается с внешней средой. У женщин сообщается с внешней средой через маточные трубы, полость матки, влагалище.

Брыжейкой поперечно-ободочной кишки брюшная полость разделяется на 2 этажа: верхний (поддиафрагмальное пространство) и нижний.

В поддиафрагмальном пространстве различают сумки:

- сальниковая - позади желудка;
- правая печеночная - между диафрагмой и правой долей печени;
- левая печеночная - между левой долей печени и диафрагмой;
- преджелудочная - между желудком и левой долей печени.

**Перитонит - воспаление брюшины.** Наблюдается у каждого четвертого больного острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости. Операция в первые часы дает до 90% выздоровлений; в первый день - 50%; позже третьего дня - всего 10% (С.И.Спасокукоцкий)

### Этиопатогенез перитонита

В зависимости от путей проникновения микрофлоры различают: первичный (гематогенный, лимфогенный, через маточные трубы) и вторичный перитонит. Последний наиболее частая форма перитонита. Он возникает вследствие острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости, перфораций, разрывов при травмах, а также после операций на органах брюшной полости.

Выделяют и третичный перитонит. Он объединяет те формы гнойного перитонита, которые развиваются и протекают без выраженных клинических проявлений на фоне продолжающегося лечения ослабленных больных с вторичным перитонитом и нередко – с нарушениями иммуногенеза различной природы. Ранее такой перитонит обычно обозначался как «вялотекущий» или «персистирующий». (И.А.Ерехин, 2003)

Микробный фактор играет ведущую роль в этиологии перитонита. Чаще неспецифический возбудитель: аэробный, анаэробный (кlostридиальный, неklostридиальный), реже специфический (гонококк, пневмококк, туберкулезная палочка и др.)

Асептический перитонит (геморрагический, желчный, химический, мочево́й) в течение нескольких часов или дней становится микробным вследствие проникновения инфекции из просвета кишечника, гематогенным, лимфогенным путем и т.д.

К особым формам перитонита относятся: канцероматозный, паразитарный, ревматоидный, гранулематозный.

Начавшись как местный процесс, перитонит быстро превращается в опасное заболевание всего организма.

В патогенезе общих висцеральных нарушений, обусловленных развитием распространенного гнойного перитонита, вначале преобладает гипоксическая по своей природе энтеральная недостаточность, проявляющаяся парезом кишечника, нарушением резорбтивной и барьерной функции тонкой кишки, расстройством полостного и пристеночного пищеварения.

Результатом универсальной энтеральной недостаточности становится вторая «волна» патогенетических механизмов: глубокие нарушения белкового метаболизма и водноэлектролитного баланса, захватывающие не только интестинальный, но и клеточный сектор; транслокация из нижних отделов кишечника анаэробных микроорганизмов; подмена полостного и пристеночного пищеварения симбионтными его формами (с участием микробных протеолитических ферментов), приводящими к образованию токсических полипептидов, а также – к освобождению липополисахаридного комплекса (ЛПС) и других бактериальных эндотоксинов.

Третья «волна» общесоматических патогенетических механизмов сопряжена с аутокаталитическим нарастанием эндотоксикоза, в патогенез которого включается прогрессирующее нарушение системного тканевого

метаболизма с преобладанием катаболических тенденций. (И.А.Ерюхин, 2003)

Клинически это проявляется:

- наступает динамическая кишечная непроходимость,
- происходит снижение сократительной функции миокарда, парез сосудистой стенки и снижение ЦВД, снижение ОЦК, глобулярного объема, гиповолемия. Последняя обусловлена:

- а) экссудацией, транссудацией белка, электролитов, воды в брюшную полость, ткани;
- б) секвестрацией в "третьем пространстве" (просвете кишечника);
- в) потерей воды с рвотой, дыханием, потом.

Выключение тонкой кишки из участия в обмене следует рассматривать как критическую точку в развитии перитонита.

Тяжелая гипоксия приводит к нарушению функции всех внутренних органов, снижается органнй кровоток, повышается сосудистое сопротивление.

## **Классификация**

### **I. По клиническому течению:**

1. острый.
2. хронический.

### **II. По характеру выпота:**

1. серозный,
2. фибринозный,
3. гнойный,
4. гнилостный,
5. геморрагический.

### **III. По степени распространения:**

1. местный (отграниченный, неотграниченный);
2. распространенный – две и более областей брюшины.

А.Н.Косинец (1997) относит абсцессы в группу осложнений перитонита, как сепсис, пневмонии и др. (рис. 173).

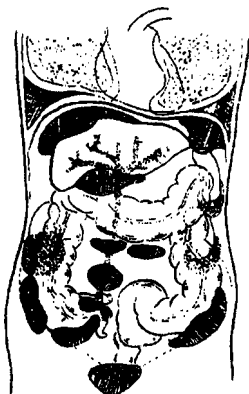


Рис. 173. Гнойники брюшной полости и  
забрюшинного пространства,  
осложняющие острый аппендицит  
(Б.И.Альперович, М.М.Соловьев. 1975)

### **Синдром системного ответа (ССО) на воспаление (по М.И.Кузину, 2002)**

Ответная реакция организма на воспаление развивается в соответствии с общими закономерностями острого воспаления. Воспалительный процесс и ответная реакция на него развиваются при участии медиаторов воспаления.

Местной называется реакция организма на воспаление, при которой не нарушаются функции жизненно важных органов.

При флегмоне или гангрене пораженного органа симптомы воспаления более выраженные, появляются признаки нарушения функции жизненно важных систем организма: тахикардия, тахипноз, гипертермия, высокий лейкоцитоз.

Реакция на тяжелое воспаление принимает системный характер и протекает как тяжелое общее заболевание воспалительной природы, вовлекающее в ответную реакцию практически все системы организма. Такой тип реакций по предложению согласительной комиссии американских хирургов (Чикаго, 1992) называют синдромом системной реакции организма на воспаление (Systemic Inflammatory Response Syndrome – SIRS).

Диагноз SIRS устанавливается при наличии:

- 1) температура тела  $> 38^{\circ}$  или  $< 36^{\circ}$  C.
- 2) тахикардия - частота сердечных сокращений  $> 90$  в минуту.



3) тахипноэ – частота дыхания  $> 20$  в минуту или снижение  $p\text{CO}_2 < 32$  мм рт. ст. (при ИВЛ).

4) лейкоцитоз  $> 12 \cdot 10^9$  /л, или  $< 4 \cdot 10^9$  /л, или палочкоядерный сдвиг более чем на 10%.

При наличии двух из четырех выше описанных признаков синдром оценивают как умеренной тяжести, при четырех – как тяжелый. При выявлении трех и четырех признаков ССО на воспаление риск прогрессирования болезни, развития полиорганной недостаточности резко возрастает.

При тяжелом синдроме системного ответа на воспаление летальность составляла 7%, при сепсисе – 16%, при септическом шоке – 46% (исследование в медицинских центрах США).

Сепсис – очень тяжелая форма ССО на воспаление у пациентов с наличием первичного очага инфекции, подтвержденной посевом крови, при наличии признаков угнетения функции ЦНС и полиорганной недостаточности.

Септический или инфекционно-токсический шок – тяжелый сепсис при наличии синдрома гипоперфузии, гипоперфузии и падении систолического АД ниже 90 мм рт. ст. (или на 40 мм рт. ст. ниже обычного), несмотря на проводимую интенсивную инфузионную и вазопрессорную поддержку.

#### Фазы развития перитонита

К.С.Симонян	М.И.Кузин	И.А.Ерeuxин
Реактивная - до 24 часов – гиперергическая реакция	Стадия компенсации функций внутренних органов, характеризующаяся преимущественно местной реакцией на воспаление	Перитонит с отсутствием признаков сепсиса
Токсическая – 24 - 72 часа – эндотоксический шок	Стадия субкомпенсации, проявляющаяся синдромом системной реакции на воспаление с нарушением функции 1-2 органов (легкие, почки, печень).	Перитонеальный сепсис
Терминальная - свыше 72 часов - полиорганная недостаточность, септический шок	Стадия декомпенсации, полиорганной недостаточности, характерная для перитонеального сепсиса	Тяжелый перитонеальный сепсис
		Инфекционно-токсический шок (ИТШ) АД $< 90$ мм рт. ст.

## **Клиника**

А. Общие симптомы. Сознание обычно сохранено, в тяжелых случаях возможна эйфория.

Положение больного - вынужденное: на спине, на боку, с приведенными к животу ногами.

Кожный покров - бледность, акроцианоз.

Холодный липкий пот.

Боль в животе - самый ранний симптом по интенсивности зависит от этиологии, стадии перитонита, возраста больного и других причин. Боль постоянная, усиливается при движении, кашле, пальпации, глубоком вдохе и т.д.

Тошнота, рвота - вначале рефлекторная, позднее вследствие пареза желудка и кишечника обильная, с примесью тонкокишечного содержимого.

Жажда, сухой язык.

Температура тела повышена, примерно  $38^{\circ} \pm 0,8^{\circ} \text{C}$ .

Симптом ножниц - несоответствие между температурой тела и частотой сердечных сокращений, пульс обгоняет  $t^{\circ}$ .

Б. Местные симптомы:

Общий вид живота зависит от причины и фазы течения перитонита. Может быть и втянутый в начале заболевания, и равномерно вздут при прогрессировании воспаления.

Живот в дыхании не участвует, при пальпации болезнен.

Определяется мышечное напряжение.

Перистальтика отсутствует (симптом гробовой тишины, шум плеска, шум падающей капли, при аускультации живота слышны сердечные тоны).

Симптом Щеткина – Блюмберга, признак Менделя (боль, возникающая при отрыве кисти от живота после медленного надавливания или при легком постукивании пальцами по передней брюшной стенке).

Данные ректального и вагинального исследования: болезненность передней стенки прямой кишки и сводов влагалища ("Крик Дугласа" или симптом Куленкампа). Выбухание передней стенки прямой кишки.

Особенности анаэробного неклостридиального перитонита:

В предоперационном периоде, при распространенных формах перитонита, этих больных отличает:

- тяжелая эндогенная интоксикация;
- стертые, а иногда и отсутствующие, перитонеальные симптомы;
- выраженная паралитическая кишечная непроходимость.

Во время операции обнаруживаются характерные клинические проявления этого вида инфекции:

- резкий, неприятный запах перитонеального экссудата («колибацилярный», «ихорозный»);
- перитонеальный экссудат представляет собой гной грязно-зеленого или бурого цвета, реже – серозную жидкость геморрагического или коричневатого цвета;
- массивные наложения фибрина на брюшине, которые могут быть плотно фиксированы к мезотелию или образовывать скопления желеобразных масс.

В послеоперационном периоде инфекционный процесс отличается упорным течением со склонностью к внутрибрюшным рецидивам и развитию раневой инфекции.

#### **Лабораторные и инструментальные исследования:**

- Лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, сгущение крови.
- Токсические изменения в моче.
- УЗИ брюшной полости - наличие свободной жидкости, утолщение кишечной стенки, отсутствие перистальтики.
- Рентгенологические методы:
- свободный газ под куполом диафрагмы; высокое стояние диафрагмы; чаши Клойбера; кишечные аркады; выпот в плевральных синусах.
- Пункция брюшной полости, лапароцентез - показаны в сложных для диагностики случаях.
- Лапароскопия показана при сомнении в диагнозе, особенно при бессознательном состоянии больного, для исключения альтернативной патологии.

#### **Лечение перитонита**

**Распространенный перитонит** - абсолютное показание к экстренному хирургическому лечению.

#### **I. Предоперационная подготовка (2 - 3 часа)**

Инфузионная терапия (объем зависит от возраста, стадии перитонита, сопутствующих заболеваний и др.).

Объем инфузии в ранних стадиях 1,5 - 2 л за 2 часа, при запущенных процессах 3 - 4 л за 2 часа

Плазма, полиглюкин, гемодез, солевые растворы, глюкоза, антибиотики широкого спектра.

## **II. Хирургическая тактика**

Обезболивание - эндотрахеальный наркоз с ИВЛ и миорелаксантами.

### **Основные этапы:**

- Срединная лапаротомия.
- Удаление патологического содержимого живота и устранение (экстратерриторизация) источника инфекции.
- Лаваж брюшной полости до «чистой воды».
- Декомпрессия и лаваж кишечника (зонд Миллера Эббота).
- Дренирование брюшной полости при отсутствии анаэробной инфекции.

При выявлении признаков анаэробной (кlostридиальной или некlostридиальной) инфекции (пузырьки газа, жировые капли, целлюлит, фасцит, миозит) показана лапаростома (открытое ведение брюшной полости под специальной полиэтиленовой пленкой) или программированный лаваж. Метод программированных релапаротомий подразумевает наложение на лапаротомную рану провизорных швов на кожу (что отдельными хирургами не совсем точно обозначается как наложение «лапаростомы») и проведение в послеоперационном периоде систематических ревизий и санаций брюшной полости до ликвидации перитонита. Очень важно, что эти методы снимают синдром абдоминальной компрессии (abdominal compartment syndrome), летальность от которого достигает 42-68 %.

- Такая же тактика при полиорганной недостаточности в терминальной фазе перитонита.

## **III. Принцип ведения больных в послеоперационном периоде такой же, как и при тяжелом сепсисе:**

- Адекватное обезболивание: наркотики, эпидуральная пролонгированная анестезия.
- Сбалансированная инфузионная терапия с учетом физиологических потребностей, а также потерь жидкости с рвотными массами, или при эвакуации из желудка, потерь через дренажи или кишечные свищи, потоотделения, гипервентиляция при одышке.

- Профилактика и лечение полиорганной недостаточности включает: ИВЛ, восстановление ОЦК, лечение печеночно-почечной недостаточности, выведение токсинов методом форсированного диуреза, не исключая и экстракорпоральную детоксикацию (плазмоферез, плазмо- и гемосорбция, лимфосорбция).
- Антибактериальная терапия. Лучше использовать внутривенный путь введения. Важна микробиологическая экспресс-диагностика. Трехкомпонентная антибиотикотерапия (цефалоспорины последнего поколения, метронидазол, аминогликозиды или карбапенемы). После получения положительного ответа из бактериологической лаборатории, назначают антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры.
- Антицитокиновая терапия включающая:
  - моноклональные антитела против цитокинов,
  - ронколейкин (антитела против фактора некроза опухоли),
  - антитела против ИЛ-1, ИЛ-6.
- Восстановление функции ЖКТ включает: аспирацию желудочного и кишечного содержимого, стимуляцию перистальтики (прозерин, убретид, бензогексоний, препараты калия), а также раннее энтеральное зондовое питание (10-20% растворы глюкозы, легкоусвояемые растворы аминокислот, жировые эмульсии (из расчета до 160 – 210 кДж/кг массы тела в сутки, или 40-50 ккал/кг массы тела в сутки).
- Иммунная терапия
  - а) неспецифическая (пирогенал, продигиозан).
  - б) специфическая (иммуноглобулин, антистафилококковая плазма, левамизол, тималин).
- Гипербарическая оксигенация при анаэробных перитонитах.

**Прогноз.** При перитоните прогноз зависит от характера основного заболевания, вызывающего перитонит, своевременности оперативного пособия адекватности интенсивной терапии и проводимого лечения. Летальность при распространенном гнойном перитоните составляет в среднем 25-30%, а при сочетании с полиорганной недостаточностью – 85 - 90%.

# **ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛАСТИЧЕСКОЙ И РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ.**

## **ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ**

**Ст. преподаватель Г.Н.Гецадзе**

### ***КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ***

**В 25-30 годах до нашей эры.** Цельс (Celsus Aulus Cornelius) писал о пластических операциях по восстановлению носа или щеки, которые выполнялись в Древнем Египте и Древней Индии.

**В 1450 году Антони Бранка (A.Branca)** разработал кожную пластику лоскутом на ножке, выкроенным на плече для восстановления ушей и губ.

**В 1597 году в Болонье** вышел первый трактат по пластической хирургии **Гаспара Тальякоцци (G.Tagliacozzi 1546-1599)**, который считается основателем современной пластической хирургии. Современники хирурга считали его операции преступлением против природы, и после смерти похоронили его на не освященной земле.

Расцвет реконструктивной хирургии относится в XIX-XX вв. Импульсом для прогресса явилась операция пластики носа выполненная в 1814 году **Джозефом Карпю** из Лондона.

**Шимановский Юлий Карлович (1829-1866).** Впервые в мире составил классификацию дефектов, разработал схемы кожной пластики и метод закрытия дефектов кожи с помощью нескольких лоскутов взятых по окружности. Труд Ю.К. Шимановского "Операции на поверхности человеческого тела" (1865г) удостоен премии им. И.Ф. Буша.

**Жак Реверден (Reverdin Yasques Louis, 1842-1929)** швейцарский хирург является основоположником клинической трансплантологии. Ему принадлежит первая в мировой литературе работа о методе свободной пересадки кожи (1869г), удостоенная премии Амюсса Медицинской академии.

**В 1874 году К. Тирш (K.Thiersch)** предложил метод закрытия гранулирующих ран кожными трансплантатами небольшой площади, содержащими только эпидермис.

**В эмпирический период** развития пластическая хирургия не выходила за рамки единичных вмешательств из-за отсутствия знаний и опыта по проблемам антисептики, анатомии и физиологии пересаживаемых тканей.

Новый период (*период формирования основ*) реконструктивной хирургии начался в середине XIX века с работ И. Зиммельвейса, Л. Пастера, Н.И. Пирогова, Д. Листера и их последователей.

С появлением научных данных по асептике и антисептике, развитием методов обезболивания, анатомии и физиологии пересаживаемых тканей получила широкое распространение пластика дефектов тканей лоскутами на питающей ножке.

В 1917 году Владимир Петрович Филатов и Харольд Дельф Джиллис (Harold Delf Gillies) независимо друг от друга предложили круглый стебель или прыгающий лоскут для закрытия обширных глубоких дефектов тканей. Рис.174. Оригинальная методика нашла широкое использование во время Второй мировой войны.

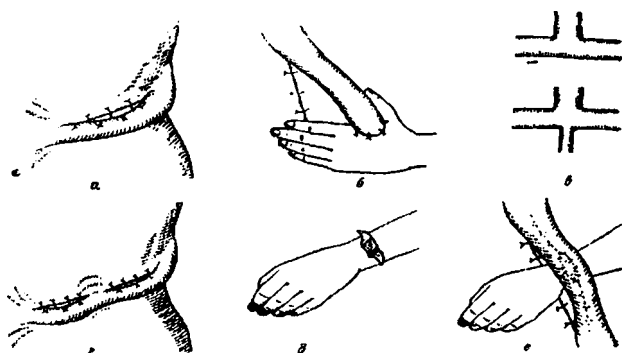


Рис.174. Виды стебельчатых лоскутов (по А.Н.Филатову)  
а – обычный стебель; б – «острый» стебель (одна из ножек сразу пересаживается на другой участок тела); в – многолопастные стебли; г – прерывистый стебель; д, е – стебель с двумя активными ножками по А.А.Линбергу.

Труды Александра Александровича Линберга (1894-1974) способствовали развитию теоретических способов кожной пластики. За монографию "Математические основы местной пластики на поверхности человеческого тела" автор был удостоен Государственной премии СССР.

Широкое распространение кожной пластики расщепленным кожным лоскутом связано с изобретением Эрлом Паджеттом и Джорджем Худом дерматома в 1890 г.

В 1934 году был основан первый международный журнал по пластической хирургии *Revue de Chirurgie Plastique* и в 1939 проведен первый Международный конгресс пластических хирургов.

Современный период развития пластической хирургии связан с развитием микрохирургической техники.

В 1921 году Найлен (C.Nylen) впервые применил специальный операционный микроскоп для операций на ухе. После создания специальных инструментов и сшивающих материалов в 60-х годах была отработана методика сшивания очень тонких сосудов (диаметром 1 мм) у экспериментальных животных. За десятилетие микрохирургии научились реплантировать отрезанные части тела.

В 1973 году австралийские хирурги Ролан Даниель (Rollin Daniel) и Ян Тейлор (Yen Taylor) впервые описали пересадку удаленного участка ткани из одной части тела в другую и восстановлением кровоснабжения с помощью микрохирургической техники. Описанная технология сделала возможной пересадку мышц, костей, кожи и брыжейки в исключительно трудных случаях.

#### **КРАТКАЯ                    ИСТОРИЧЕСКАЯ                    СПРАВКА                    РАЗВИТИЯ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ**

1670 г. - Macren пытался пересадить кость собаки человеку.

1896 год - Guard предложил термины: аутооттрансплантация, гомотрансплантация и гетеротрансплантация.

1902 г. - E. Ullman выполнил первую трансплантацию почки в эксперименте (у собаки).

1902 - 1905 гг. - А.Каррел разработал хирургическую технику сосудистых анастомозов и выполнил первую пересадку сердца в эксперименте.



**Alexis Carrel**



**1906 год - Jaboulay** выполняет две первые ксенотрансплантации почки человеку, используя свинью в качестве донора.

**1907 г.** - осуществлена первая гетеротопическая (в подвздошную область) пересадка почки в эксперименте

**1909 г.** - **Борет и Эндерлейн** (M.Borst и E.Enderlein) доказали, что при аутотрансплантации органа в эксперименте реакция отторжения не развивается.

**1926 - 1928 гг.** - **С.С. Брюхоненко** разработал и применил в эксперименте аппарат искусственного кровообращения.



Рис.175. «Автожектор» С.С. Брюхоненко

**1933 г.** - **Ю.Ю.Вороной** в Харькове впервые в мире произвел аллотрансплантацию трупной почки.



**Ю.Ю.Вороной**

**1939 г. - Н.П.Спицин** впервые в мире произвел замену сердца у лягушек, которые жили после этого в течение года.

**1942 - 1945 гг. - Р.Медавар** доказал иммунологическую природу отторжения трансплантата.



**Р.Медавар**

**1946 - 1960 гг. - В.П.Демихов** впервые в мире в эксперименте произвел пересадку сердечно-легочного комплекса, пересадку второго сердца в грудную полость.



**Владимир Петрович Демихов**

**1954 г. - Joseph E. Murray.** Первая успешная трансплантация почки человеку в Бостоне (США).



**Joseph E. Murray.**

**1958г. - J.Dausset открыл антиген тканевой несовместимости.**

**1959г. - R.Schwartz и W.Dameschek установили иммуносупрессивное действие 6-меркаптопурина - начало фармакологической иммунодепрессии.**

**1960г.- В.П.Демихов опубликовал монографию "Пересадка жизненно важных органов". В последующем эта книга издана в Нью-Йорке (1962 г.), Берлине (1963 г.), Мадриде (1967 г.).**

**1960г. - положено начало успешным аллотрансплантациям почек под прикрытием иммунодепрессивной терапии азатиоприном и кортикоидами.**

**1966 - 1968 гг. - открыт антилимфоцитарный глобулин (иммунодепрессивный препарат, используемый до настоящего времени).**

**1967г. - К.Барнард выполнил первую в мире успешную пересадку сердца человеку.**



**Christian Barnard**

1968г. - в Лейдене основана Европейская организация для координации тканевого типирования и регистрации потенциальных реципиентов

1976г. - J. Borel – открытие Циклоспорина А

8 июня 2008 года - Паоло Макиарини – в Великобритании была сделана первая в мире операция по трансплантации органа, выращенного из стволовых клеток человека.

## **ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ**

Термины **пластика** или **реконструкция** - обобщают название хирургических методов восстановления формы, взаимоотношений анатомических структур и (или) функции отдельных частей тела путем перемещения, трансплантации или имплантации замещающих их материалов.

**"Лоскут или комплекс тканей"** - участок тканей отделенный от тела оперативным путем либо отделившийся при ранении.

Комплексы тканей разделяют на трансплантаты (**свободные лоскуты**) и лоскуты, связанные с донорской зоной (**несвободные лоскуты**).

Лоскуты или комплексы тканей разделяются по составу на **простые** и **сложные**. От типа кровоснабжения (наличия или его отсутствия) зависит вариант пересадки. Несвободные лоскуты могут иметь **постоянную** или **временную** питающую ножку.

Трансплантаты (**свободные лоскуты**) разделяются на **кровоснабжаемые** и **некровоснабжаемые**. Некровоснабжаемые сухожильные или костные лоскуты замещаются тканями воспринимающего ложа из-за гибели всех или части клеток трансплантата.

Простые лоскуты разделяются по тканевой принадлежности на:

- кожные
- жировые
- фасциальные
- мышечные
- периостальные
- костные
- сухожильные
- невральные
- сосудистые.

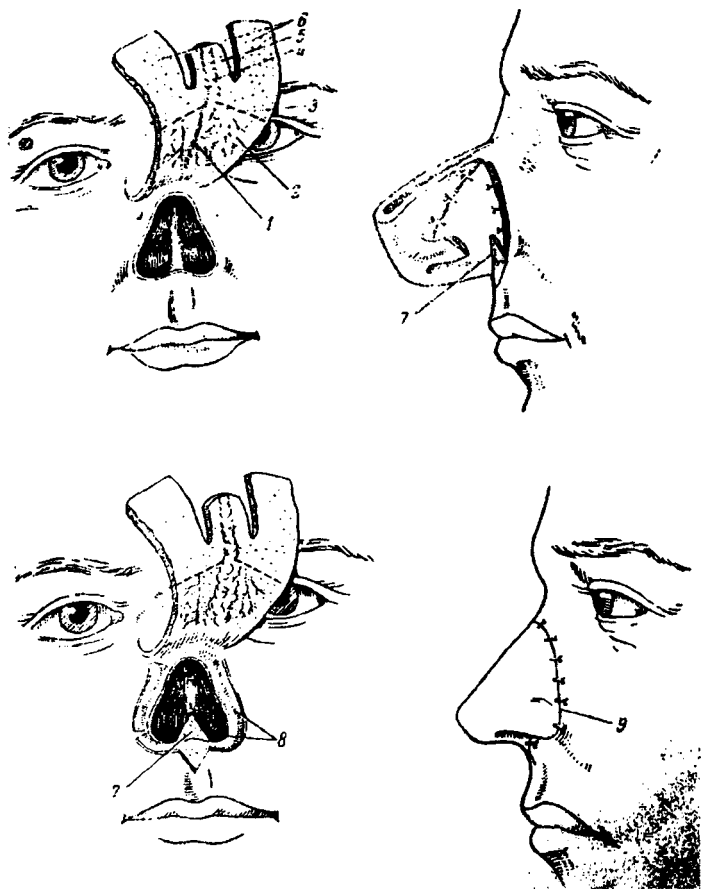


Рис.176. Образование внутренней выстилки носа и подшивание перегородки. ( по А.Н.Филатову)

1- полоса спинки носа; 2- полоса бокового отдела носа; 3- линия угла загиба лоскута для формирования крыльев носа; 4- передняя полоса перегородки носа; 5- заднебоковая полоса перегородки носа; 6- внутренняя выстилка носа; 7- раневое ложе для подшивания перегородки носа; 8- подготовленное ложе для подшивания бокового отдела; 9- окончание операции.

### **Простые кожные лоскуты**

Простые кожные лоскуты относятся к некророснабжаемым трансплантатам. Приживание их обеспечивается за счет диффузии питательных веществ.

**Полнослойные кожные трансплантаты** незначительно сокращаются и устойчивы к механической нагрузке.

**Недостатками** являются:

- чувствительность к развитию инфекции,
- приживание при наличии хорошего кровоснабжения воспринимающего ложа
- возникновение дефекта донорской зоны.

Применяются для закрытия дефектов кисти и открытых частей тела.

**Расщепленные кожные трансплантаты** (поверхностные слои кожи) сокращаются на большую величину, менее устойчивы к механической нагрузке, мало чувствительны к инфекции. Приживание наступает даже при недостаточном кровоснабжении. Операция технически проста и позволяет закрывать большие по площади поверхности. В донорской зоне остается малозаметный рубец и возможен повторный забор трансплантатов из донорской зоны. Пересадка возможна в любые анатомические зоны.

### **Способы получения трансплантатов кожи**

**Способ Янович-Чайнского-Девиса:** Под местным обезболиванием скальпелем или лезвием бритвы срезают полнослойные трансплантаты 0,5 — 1 см в диаметре и накладывают на гранулирующую рану на расстоянии 0,5 см друг от друга;

**Способ Драгстедда-Уилсона:** Полнослойный кожный лоскут овальной формы получают на 1/3 длиннее и наполовину уже закрываемой раны. На лоскут наносят в шахматном порядке продольные линейные насечки, которые увеличивают ширину лоскута. Края трансплантата фиксируют к краям раны отдельными швами

**Способ Ревердена:** под местным обезболиванием скальпелем или лезвием бритвы срезают тонкие трансплантаты до 0,5 см в диаметре и накладывают на гранулирующую рану в виде черепицы;

**Способ Тиша:** под местным обезболиванием скальпелем или лезвием бритвы срезают тонкие трансплантаты в виде полос и накладывают на поверхность дефекта;

**Способ Лоусона - Краузе:** под местным обезболиванием скальпелем или лезвием бритвы получают тонкий лоскут больших размеров и фиксируют его отдельными швами к краям дефекта;

**Дерматомный способ:** под общим обезболиванием с помощью ручного или электрического дерматома получают длинные расщепленные кожные лоскуты различной толщины. Специальным перфоратором наносятся сквозные отверстия в шахматном порядке, увеличивающие площадь трансплантата от 3 до 6 раз. Сетчатые лоскуты широко применяются для закрытия обширных ожоговых ран.

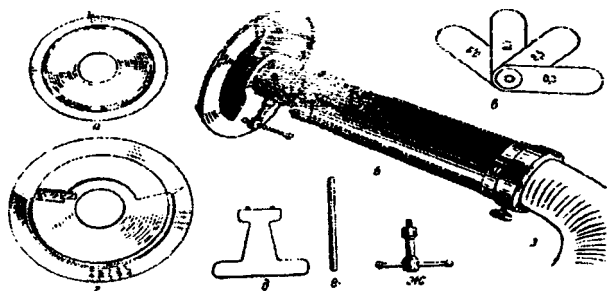


Рис.177. Электродерматом (по А.Н.Филатову)

а — нож; б — насадка; в — шуп; г — головка насадки; д — ключ; е — стопорный стержень; ж — винт для крепления головки; з — гибкий шланг

**Простые фасциальные лоскуты** характеризуются небольшой толщиной и сохранением кожи в донорской области. Применяются для закрытия глубоких дефектов на тыле пальцев, при открытых переломах костей голени с дефектом кожи, для пластики связок коленного сустава.

**Простые мышечные лоскуты.** Применяют для пломбировки полостей по поводу остеомиелита, для закрытия костей при открытых переломах и параличах групп мышц конечностей.

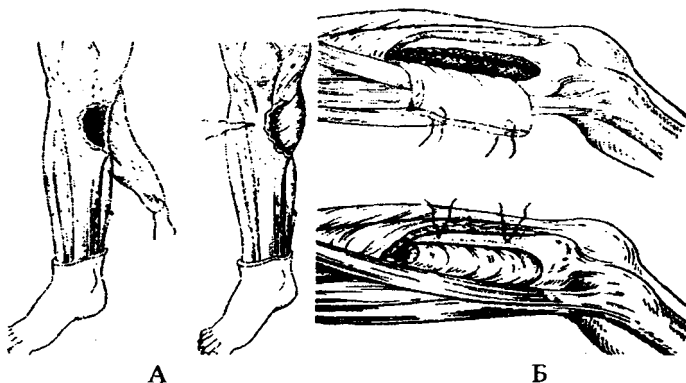


Рис.178. А – закрытие дефекта бедренной кости мышечным лоскутом  
(по Т.Я.Арьеву и Г.Д.Никитину)

Б – закрытие дефекта большеберцовой кости мышечным лоскутом из  
икроножной мышцы (по Т.Я.Арьеву и Г.Д.Никитину)

**Простые периостальные лоскуты** применяются как стимуляторы остеогенеза при лечении ложных суставов.

**Простые сухожильные лоскуты** способны сохранять прочность при недостаточном кровоснабжении и гибели клеток, широко применяются для пластики сухожилий, особенно кисти.

**Простые невральные лоскуты** широко применяются для замещения дефектов нервов.

**Хрящевой лоскут** - легко обрабатывается, эластичен, устойчив к инфекции и нарушениям кровоснабжения. В течение многих лет не разрушается, сохраняя размер и форму.

**Простые сосудистые лоскуты** также широко применяются для замещения дефектов сосудов.



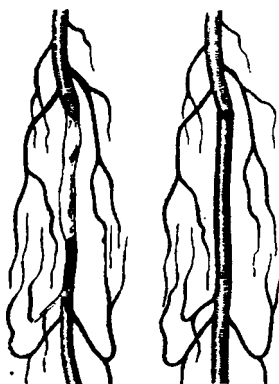


Рис.179. Схема операции замещения резецированного участка бедренной артерии аутовеной (по А.Н.Филатову)

### Сложные лоскуты

**Кожно-жировые лоскуты** позволяют создать полноценный кожный покров при обширных дефектах тканей, и применяется при невозможности качественного закрытия дефекта простым кожным трансплантатом.



Рис.180. а – иссечение язвы и закрытие раны сближением краёв; б – иссечение язвы и закрытие раны встречными треугольными лоскутами (по А.Н.Филатову)

**Кожно-фасциальные лоскуты** отличаются хорошим кровоснабжением и большей безопасной длиной.

**Кожно-мышечные лоскуты** устойчивы к инфекции и имеют хорошее кровоснабжение. Применяются при дефектах крупных мышечных групп верхних конечностей.

**Кожно-костные лоскуты** применяются для замещения сочетанного дефекта костей и кожи. Сегменты конечностей и их части применяют для пересадки пальцев стопы на кисть, закрытие культи конечностей.

После приживления **лоскуты** могут выполнять следующие функции:

- **покровная функция** - восстановление полноценного кожного покрова.
- **каркасная функция** - восстановление скелета при дефектах костей.
- **эстетическая функция** - восстановление приемлемого внешнего вида пораженной области.
- **кинематическая функция** - пересаженные ткани замещают утраченное звено кинематической цепи.
- **сенситивно-опорная функция** - создание чувствительной и опороспособной поверхности на кисти, стопе или культе конечности.
- **регенеративная функция** - репаративное действие лоскута.
- **реваскуляризационная функция** - местное улучшение кровоснабжения в результате пересадки
- **кондукционная функция** - обеспечение пересаженным лоскутом транспорта продуктов жизнедеятельности организма
- **дренирующая функция** - уменьшение отека в зоне пересадки

**Транспозиция** - перемещение несвободных лоскутов.

**Аутопластика** - это транспозиция или трансплантация собственных органов или тканей организма.

**Трансплантат** (лат. *transplantation* - пересадка) участок собственных либо взятых из другого организма тканей, полностью отделенных от донорского ложа с целью пластики.

Все свободные комплексы тканей (**трансплантаты**) по биологической принадлежности разделяются на три группы:

- **аутотрансплантаты** - это комплексы тканей, взятые в пределах организма больного. Получили наибольшее распространение из-за отсутствия выраженной тканевой реакции.

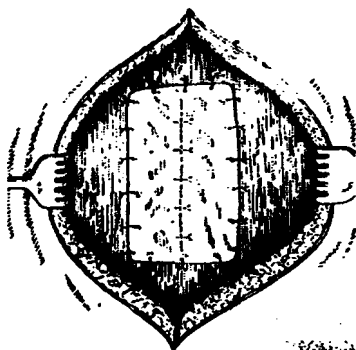


Рис.181. Укрепление истончённого апоневроза передней брюшной стенки фасциальной пластинкой, взятой из широкой фасции бедра. (по А.Н.Филатову)

- **аллотрансплантаты** - это комплексы тканей, взятые в другом организме одного биологического вида. Использование алло трансплантатов ограничено из-за развития реакции отторжения.
- **ксенотрансплантаты** - это комплексы тканей, взятые из организма другого биологического вида. В настоящее время практически не используются из-за бурной реакции отторжения после пересадки.

**Эксплантаты** - небиологические материалы (полипропилен, политетрафторэтилен (ПТФЭ) и др.) применяются для пластики больших дефектов тканей и грыжевых ворот.

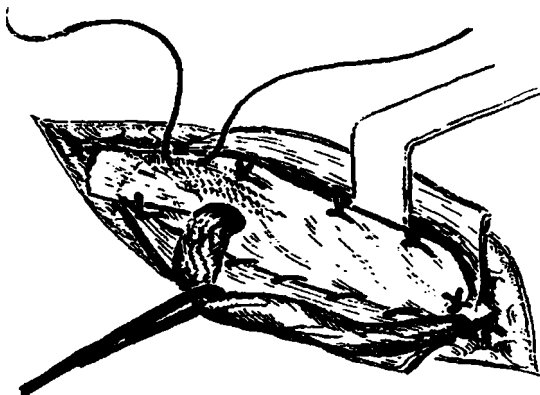


Рис.182.Укрепление задней стенки пахового канала полипропиленовой сеткой по Lichtenstein(по В.Н Егнєву).

**Трансплантация** - пересадка свободных комплексов тканей.

**Трансплантология** - область биологии и медицины, изучающая проблемы трансплантации, разрабатывающая методы консервирования органов и тканей, создания и применения искусственных органов.

Различают:

- **аутотрансплантацию** - пересадку органов в пределах одного организма;
- **аллотрансплантацию** - пересадку органов или тканей от организма того же вида;
- **ксенотрансплантацию** - пересадку органов или тканей от организма другого вида
- **эксплантацию** - пересадку небиологических материалов.

**По месту имплантации:**

- **ортотопические** - донорский орган пересаживают на место удаленного пораженного органа
- **гетеротопические** - донорский орган имплантируют в анатомически несвойственную зону с удалением или оставлением пораженного органа.

Особое место в трансплантологии занимает ряд общемедицинских, моральных, этических и правовых проблем, связанных с проблемами донора и создания тканевых банков.

**Реципиенту** (в организм которого осуществляют пересадку органов и тканей) необходимо достаточное количество доноров для подбора наиболее совместимого органа.

**Доноры** в свою очередь разделяются на **живых** и **нежизнеспособных**.

**Живые доноры** используются для изъятия почки, доли печени при добровольном согласии на вмешательство.

**Изотрансплантация** - пересадка органов или тканей от организмов генетически полностью идентичных монозиготных близнецов или родственников.

Донор должен быть практически здоров, иммунологически совместим с реципиентом и не иметь врожденных аномалий строения почек и их сосудов.

**Нежизнеспособными донорами** могут быть пациенты, погибшие в реанимационном отделении от изолированной черепно-мозговой травмы, разрыва аневризмы сосудов мозга, некоторых заболеваний головного мозга, суицидных попыток, отравления барбитуратами при отсутствии органических заболеваний сердечно-сосудистой системы или осложнений инфекционного характера.

**Трансплантология** является областью медицины, в которой наиболее ярко сконцентрированы этические проблемы:

- Установление диагноза смерти мозга при сохраненном кровообращении и жизнеспособности других органов.

- Пересадка живых функционирующих органов одного человека другому.

- Мифическое отношение к сердцу, как олицетворению души.

- Право человека после смерти распоряжаться своим телом и органами.

В трансплантологии определение момента смерти донора является определяющим для проведения трансплантации реципиенту.

На основании многочисленных исследований и широкого обсуждения результатов, врачи и ученые пришли к выводу, что слово "смерть" в индивидуальном и общественном значении применимо к **необратимой смерти мозга**, независимо от состояния других органов и тканей, т.е. человека можно считать умершим, даже если его сердце бьется, а дыхание поддерживается искусственно.

В 1968 году вместо понятия "**клиническая смерть**" утвердился термин, соответствующий требованиям медицины - "**смерть мозга**".

Специальным комитетом Гарвардской медицинской школы было создано определение смерти мозга. "**Критерии Гарварда**":

- полное отсутствие всех кожных и сухожильных рефлексов, как доказательство гибели спинного мозга;
- полное отсутствие в течение минуты спонтанного дыхания, как доказательство гибели продолговатого мозга;
- полное отсутствие электрической активности на электроэнцефалограмме даже при высоком усилении.

Больной должен быть объявлен мертвым, прежде чем будет прекращена работа средств поддержания жизни.

В 1980 году принят документ, получивший название "Единый закон об определении смерти".

Закон устанавливает связь смерти мозга с прекращением жизни, формулирует единое юридическое понимание смерти мозга для защиты медиков, семей доноров и больных и запрещает врачам принимать участие в двух процессах — установления смерти и получения органа у одного и того же больного.

Во многих странах приняты соответствующие законы, национальные акты или разделы в национальных конституциях.

В январе 2007 года в Республике Беларусь принята новая редакция закона "О трансплантации органов и тканей", в котором обозначена новая позиция, получившая название презумпции согласия.

Трансплантация (пересадка) органов и (или) тканей человека является средством спасения жизни и восстановления здоровья граждан и должна осуществляться на основе соблюдения законодательства и прав человека в соответствии с гуманными принципами, провозглашенными международным сообществом.

Трансплантация органов и (или) тканей от живого донора или трупа может быть применена только в случае, если другие медицинские средства не могут гарантировать сохранения жизни больного (реципиента) либо восстановление его здоровья. Изъятие органов и (или) тканей у живого донора, допустимо только в случае, если его здоровью по заключению консилиума врачей и специалистов не будет причинен значительный вред.

Трансплантация органов и (или) тканей допускается исключительно с согласия живого донора и, как правило, с согласия реципиента.

Органы или ткани человека не могут быть предметом купли продажи. Купля-продажа органов или тканей человека, а также реклама этих действий влекут уголовную ответственность в соответствии с законодательством. Операции по трансплантации

органов или тканей производится на основе медицинских показаний в соответствии с правилами проведения хирургических операций.

**Объектами трансплантации могут быть:** сердце, легкое, почка, печень, костный мозг и другие органы или ткани, определенные перечнем МЗ и АМН.

**Закон о трансплантации не распространяется на репродуктивные ткани:** яйцеклетку, сперму, яичники, яички, эмбрионы, кровь и ее компоненты.

**Изъятие органов или тканей для трансплантации не допускается у:**

- живых доноров, не достигших 18 лет
- недееспособных доноров
- доноров страдающих болезнью, которая представляет опасность для жизни и здоровья реципиента
- лиц находящихся в служебной или иной зависимости от реципиента.

Принуждение любым лицом живого донора к согласию на изъятие органов или тканей влечет уголовную ответственность в соответствии с законодательством.

Забор и заготовка органов и тканей человека разрешается только в государственных учреждениях здравоохранения.

Медицинское заключение о необходимости трансплантации органов и тканей человека дается консилиумом врачей соответствующего учреждения здравоохранения. Состав консилиума: лечащий врач, хирург, анестезиолог и при необходимости врачи других специальностей.

**Трансплантация органов и тканей осуществляется с письменного согласия реципиента.**

Пересадка без согласия производится в исключительных случаях, когда промедление с операцией угрожает жизни реципиента, а согласие получить невозможно.

**Изъятие органов или тканей у трупа не допускается, если при жизни пациент или его близкие родственники заявили о несогласии на изъятие его органов или тканей.**

Органы или ткани могут быть изъяты у трупа для трансплантации, если имеется заключение о смерти мозга.

Смерть мозга констатирует консилиум, в состав которого запрещается вводить трансплантологов, членов бригад, обеспечивающих работу донорской службы и оплачиваемых ею.

Изъятие органов или тканей у трупа производится с разрешения главного врача учреждения здравоохранения. Если умершему необходима судебно-медицинская экспертиза, то разрешение дает также судебно-медицинский эксперт с уведомлением об этом прокурора.

**Изъятие органов и тканей у живого донора, для трансплантации допускается при следующих условиях:**

- донор предупрежден о возможных осложнениях для его здоровья в связи с предстоящим оперативным вмешательством.
- донор свободно и сознательно в письменной форме дал согласие на изъятие своих органов.
- донор прошел всестороннее медицинское обследование и имеется заключение консилиума врачей специалистов о возможности изъятия органов или тканей.

У живого донора может быть изъят для трансплантации парный орган или ткань, отсутствие которых не влечет за собой необратимого расстройства здоровья.

**Смерть головного мозга** - это полное и необратимое прекращение всех его функций, включая ствол, в условиях сохранившейся сердечно-сосудистой деятельности и искусственного поддержания газообмена.

**Клинические признаки:**

- глубокая кома
- двухсторонний мидриаз с отсутствием фотореакции зрачков
- отсутствие рефлексов:
  - - корнеального
  - - окулоцефалического
  - - вестибулярного
  - - кашлевого
  - - глоточного и др.
- спинальный шок - угнетение спинальных рефлексов:
  - - кожных
  - - сухожильных
  - - диффузная мышечная гипотония.
  - - апноэ
  - - снижение артериального давления.
- гипотермия
- биоэлектрическое "молчание" мозга:



- - изолиния на электроэнцефалограмме
- - отсутствие реакции на болевую и акустическую стимуляцию.
- **остановка церебрального кровотока** определяется с помощью тотальной церебральной ангиографии, ультразвуковой транскраниальной доплерографии, исследования объемного мозгового кровотока с помощью радиоактивных изотопов.
- **Структурные изменения мозга** выявляемые при ЯМР.

После установления факта полного прекращения функционирования головного мозга должна быть доказана необратимость этого состояния на основании следующих признаков:

- Признаки сохраняются неизменными в течение 6-12 часов.
- Через 6-12 часов на ЭЭГ регистрируется полное отсутствие спонтанной и вызванной активности мозга.
- Температура пациента не ниже +32°C.
- Нет признаков медикаментозной и других видов интоксикации.

**Контрольный период** наблюдения при наличии признаков смерти мозга составляет:

- 4 часа - после нейрохирургической операции,
- 6 часов - при травмах и внутримозговых кровоизлияниях
- 24 часа - при гипоксических нарушениях мозга
- 50-100 часов - при медикаментозной интоксикации.

#### **Немедленно после констатации смерти возможен забор**

- кожи,
- хрящей,
- роговицы,
- сухожилий,
- фасций,
- костей,
- иногда, почки.

Забор сердца, легких, печени производят при сохраненном кровообращении. Изъятие органов осуществляется при строгом соблюдении правил асептики и максимальном сохранении сосудов и протоков.

Отличие трансплантологии от других хирургических дисциплин состоит в том, что после констатации смерти мозга, определения пары донор-реципиент и принятия решения о трансплантации возникает этап обеспечения жизнеспособности и функциональной

полноценности органов, подготавливаемых к пересадке. Этот этап состоит из хирургической операции по изъятию органов и их последующей консервацией.

**Мультиорганное изъятие органов** - это хирургическая процедура, выполняемая несколькими бригадами трансплантологов, каждая из которых последовательно выполняет свой стандартный этап, в зависимости от числа запланированных к пересадке органов.

Особенностью операции без использования искусственного кровообращения является тщательный гемостаз и обязательное канюлирование нижней полой вены для декомпрессии печени и почек.

При использовании аппарата искусственного кровоснабжения организм донора охлаждают до 8-10°C.

После изъятия из донора одни ткани быстро погибают, другие - некоторое время сохраняют жизнеспособность.

- головной мозг гибнет через 5-6 минут,
- почки - через 40-60 мин.,
- сердце - через 60 мин.,
- конечности - через 4-6 часов.

Для увеличения срока жизнеспособности трансплантатов применяют заместительное консервирование, направленное на искусственное поддержание обмена веществ доставкой кислорода и питательных веществ или консервирование с подавлением обмена веществ и уменьшением потребности в кислороде и питательных веществах.

Основными целями консервации органов являются, получение времени для:

- подбора пары "донор-реципиент"
- типирования пары "донор-реципиент"
- транспортировки органа
- трансплантации органа

Любой вид консервации может лишь замедлить срок умирания изъятых органов:

- сердца на 4 часа,
- печени и легких - 8 часов
- почки и поджелудочной железы - 24 часа.

#### **Основные принципы консервации:**

- **Гипотермия.** Наиболее оптимальной методикой является чрезсосудистая перфузия холодного (+4°C) консервирующего раствора.

- **Использование фармакологических средств:** вазодилататоры, стабилизаторы клеточной мембраны, регуляторы осмолярности, антиоксиданты, "носители кислорода".

#### **Консервация сердца:**

- сердце помещают (+4°C) в раствор госпиталя Святого Томасаи последовательно в 2 пакета со льдом.

#### **Консервация печени:**

- применяют раствор UW- +4-6°C
- Belzer-UW - обратное соотношение калия и натрия
- Евроколиз (EC) - гиперкалиевый раствор

#### **Консервация почек:**

- почка помещается в целлофановый мешок с раствором ЕС или UW +4°C.
- первый пакет помещают во второй с таким же раствором, а последний в свою очередь в пакет с раствором "Темп".

Группа	Описание
А.	Идентичность (генотипическая или фенотипическая)
В	Все донорские антигены присутствуют у реципиента, реципиент имеет антигены, отсутствующие у донора
С	Донор имеет 1 антиген, отсутствующий у реципиента
Д	Донор имеет 2 антигена, отсутствующие у реципиента
Е	Донор имеет 3 антигена, отсутствующие у реципиента
F	Реципиент имеет предсуществующие антитела донорской специфичности.

Группа В - идеальный случай не родственной комбинации.

Группы С и D - допускается при всех трансплантациях.

Группа Е - допустима в неотложных случаях.

Группа F - пересадка нецелесообразна.

Консервирование органов и тканей позволяет создавать банки тканей и типировать их. Информация о донорах хранится в единой базе данных Евротрансплантат, что позволяет подобрать и трансплантировать реципиенту необходимый орган в нужный момент.

В банках хранят сердце, легкие, кровеносные сосуды, трахею, печень, почки, железы внутренней секреции, кишечник, конечности, зубы, костный мозг, суставы, кровь, кожу, кость, хрящ, фасции, роговицу,

склеру, плевру, перикард, брюшину, сердечные клапаны, нервы, сухожилия, мышцы, стенку мочевого пузыря, уретру, твердую мозговую оболочку.

Подбор донора и реципиента осуществляется на основании их иммунологической совместимости.

**Иммунная система** выполняет следующие функции защиты организма от генетически чужеродного материала, способного вызвать иммунный ответ.

- **первая функция** - защита от различных микроорганизмов
- **вторая функция** - поддержание гомеостаза - разрушение и удаление поврежденных структур, и сохранение функциональной однородности клеточных элементов
- **третья функция** - распознавание и уничтожение измененных клеток (мутантов), возникающих в организме спонтанно или под влиянием химических и физических агентов.

При пересадке органов и тканей **возникает иммунологический конфликт** между генетически неоднородными представителями одного вида (аллогенная трансплантация) или других видов. В клинической практике реципиенты после трансплантации вынуждены на протяжении всей жизни применять препараты подавляющие иммунные реакции; их отмена приводит к развитию реакций отторжения чужеродных органов или тканей в любые сроки после операции.

Генетическая система, определяющая судьбу трансплантата, называется **комплексом гистосовместимости (ГКГС или МНС, от англ. Major Histocompatibility Complex).**

У человека эта система обозначается как **система HLA (от англ. Human Leukocyte Antigens).**

### **Номенклатура и организация системы HLA**

Комплекс HLA локализуется на коротком плече VI хромосомы. В HLA-комплексе может находиться приблизительно  $10^6$  генов, что составляет 0,1 % генофонда человека. В настоящее время признаны 13 генетических субрегионов.

**1 класс** антигенов HLA - A, B, C, E, F, H, G, X Молекула класса I состоит из двух цепей: полиморфный гликопротеин массой 44000 (α-цепь) и неpolиморфный β<sub>2</sub>-микроглобулин массой 12000.

Локализуются на всех ядросодержащих клетках, с трудом обнаруживаются на гепатоцитах, эпителии роговицы и клетках трофобласта

**2 класс** антигенов HLA - DQ, DN, DO, DP, DR.

Двухцепочные молекулы гликопротеина, массой 34000 (а-цепь) и 29000 (В-цепь). Локализуются на иммунокомпетентных клетках: макрофагах (моноцитах), В-лимфоцитах, дендритных клетках, Т-лимфоцитах.

При пересадке органа или ткани, трансплантат продуцирует антигены, отличающиеся от антигенов нового хозяина, в результате возникает Т клеточная цитотоксическая реакция, направленная против антигенов класса I и воспалительный процесс, обусловленный гиперчувствительностью замедленного типа против антигенов класса II.

Развитие реакции отторжения пересаженного органа и механизмы его повреждения определяются количеством и распределением антигенов I и II классов.

**Правило, обеспечивающее успех пересадки - выбор донора, идентичного с реципиентом по HLA-антигенам.**

Выделяют группы "донор-реципиент", различающиеся по вероятности идентичности HLA-антигенов.

Степень родства	Вероятность совпадения
"Брат-брат"	Высокая (1:4)
"Родитель-ребенок"	Значительно ниже
Нет родства	Очень мала

В практической работе применяется "шкала" совместимости, предложенная в 1970 году рабочим совещанием (Лос-Анджелес, США).

В настоящее время в связи с внедрением нового иммуносупрессора циклоспорина большинство хирургов-трансплантологов убеждены в необязательности гистотипического подбора партнеров для трансплантации. Степень совместимости по системе HLA влияет на дозы иммуносупрессивных средств и частоту таких осложнений, как криз отторжения, инфекции и новообразования в послеоперационном периоде.

Совместимость по группам крови ABO подчиняется тем же законам, что и переливание крови. Совпадение по резус-фактору не обязательно. После подбора донора реципиенту производят аллотрансплантации различных органов и тканей

Трансплантация аллогенной кожи применяется для временного закрытия обширных ран после глубоких ожогов. Пересадка имеет

ограниченные возможности из-за поступающей через 1-2 недели реакции отторжения.

**Аллотрансплантация роговицы (кератопластика)** нашла широкое применение с 1931 г. в результате работ Владимира Петровича Филатова, который начал использовать консервированную трупную роговицу человека. Меньшей антигенной активностью обладают роговицы плода или новорожденного.



Рис. 183. а - частичная послойная (не сквозная) и б - частичная сквозная пересадка роговицы по А.Н.Филатову.

**Пересадка хряща** имеет широкое применение в оториноларингологии и челюстно-лицевой хирургии. Первым пересадил хрящ от человека к человеку Р. Bert в 1865 году. Впервые трансплантацию хряща у животных произвел в 1923 г. F. Koenig. Современная эпоха трансплантации хряща связана с работами L.F. Peet.

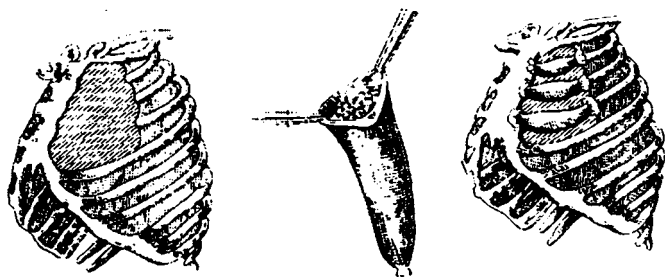


Рис.184. Замещение размельчённым хрящём дефектов рёбер по Пиру (по А.Н.Филатову)

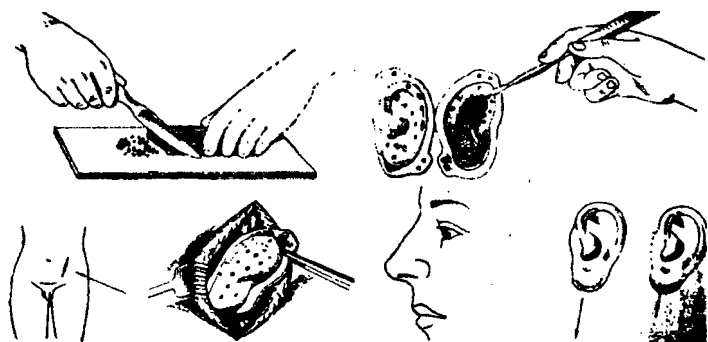


Рис.185. Отдельные этапы формирования ушной раковины из размельчённого хряща по Пиру (по А.Н.Филатову)

**Аллотендопластика** проводится для устранения дефектов сухожилий.

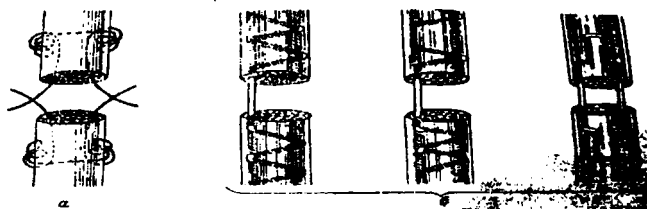


Рис.186. Сухожильные швы по М.А.Казакову (а) и А.М.Дыхно (б) (по А.Н.Филатову)

**Аллотрансплантация нервов** ограничена в клинике, т.к. донорский нерв не может использоваться как свободный трансплантат, и при пересадке для достижения результата (восстановления чувствительности) кровоснабжение его должно быть немедленно восстановлено.

**Аллотрансплантация плевры, брюшины, перикарда и твердой мозговой оболочки** применяется для закрытия обширных

дефектов брюшной стенки и диафрагмы. Пересаженные ткани постепенно замешаются тканями реципиента.

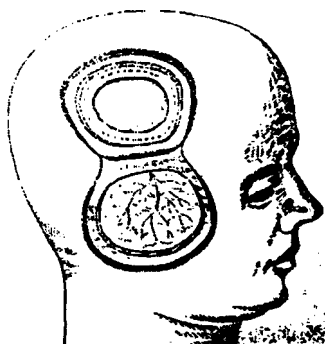


Рис.187. Пластика дефекта твёрдой мозговой оболочкой (по А.Н.Филатову). Пунктиром обозначен край пересаженного гомотрансплантата.

**Аллотрансплантация кости** применяется при лечении несросшихся переломах, дефектах костей и ложных суставах. Пластика суставных концов или полная замена отдельных костей производится при злокачественных опухолях. Прогресс в этом направлении связан с разработкой методов консервации аллотрансплантатов больших размеров. Первым пересадил кость Ван Микрен в 1682 году. В настоящее время в мире имеется информация о 200000 операций по трансплантации костей.

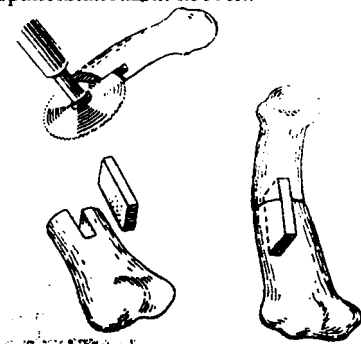


Рис. 188. Формирование костного ложа и пересадка костного трансплантата на мелких трубчатых костях (по А.Н.Филатову)



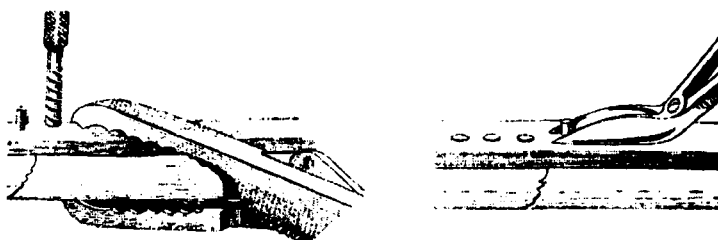


Рис. 189. Фиксация трансплантата костными гвоздями (по А.Н.Филатову)

### Пересадка внутренних органов

Данные ВОЗ на 2006 год по трансплантации внутренних органов (93 страны). Всего 96800

Почки	Печень	Сердце	Легкие	Подж. жел.
65511 (61%)	20366 (10%)	5313	3051	2559

Для нашей страны 500 трансплантаций внутренних органов в год - мировой показатель, к которому в Беларуси должны стремиться. (И.И.Пикирения, главный хирург РБ)

Впервые аллогенную пересадку легких в эксперименте произвел в 1947 г. В.П. Демихов.

В клинике впервые выполнил трансплантацию легких J. Hardy в 1963 году.

В настоящее время в мире выполнено несколько тысяч подобных операций. Показаниями к трансплантации служат эмфизема, пневмофиброз, пневмокониоз, травмы легкого и опухоли. В клинике производят пересадку одного, обоих легких или комплекса сердце-легкие. Последняя операция является самой распространенной.

Аллотрансплантация печени впервые была выполнена Т. Старзлом (Т.Е. Starzl) в 1963 году.



**T.E. Starzl**

**1968 R.Calne, (Великобритания)** – первая трансплантация печени в Европе

**1982 Н. Bismuth** – трансплантация редуцированной печени

**1988 R.Pichlmayr** – split трансплантация (трансплантация разделённого органа 2 реципиентам)

**1988 S. Raia** – родственная трансплантация печени

**1990 Ерамишанцев А.К.,** - первая трансплантация печени в Москве, СССР

**3.04.2008** – первая трансплантация печени в Республике Беларусь, 9 ГКБ Минск.

Потребность РБ в трансплантации печени не менее 100 операций в год.

Показаниями к пересадке являются: острая (фульминантная) печёночная недостаточность, циррозы печени, синдром Бадда-Киари, врождённые метаболические заболевания печени (б-нь Вильсона и т.п.), врождённые атрезии желчных протоков, доброкачественные и злокачественные опухоли.

Ежегодно в Беларуси от болезней печени, циррозов умирают около 2,5 тысячи человек.



Рис. 190. Хирургический доступ для выполнения ортотопической трансплантации печени (модификация R.Calne) (по С.В.Готье)

Операция производится в трех вариантах:

1. ортотопическая трансплантация (помещение аллогенной печени в правое подреберье);

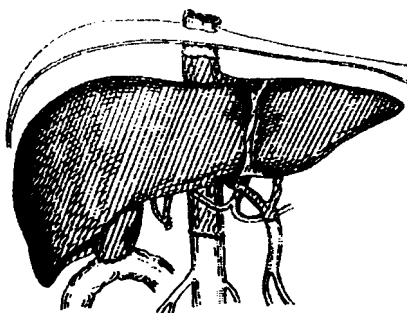


Рис.191. Ортотопическая пересадка печени (по М.И.Кузину)

2. гетеротопическая трансплантация печени целиком (трансплантат помещают в другой области брюшной полости, собственную печень реципиента оставляют на месте), производится крайне редко.

3. гетеротопическая трансплантация левой доли  
печени.  
4.

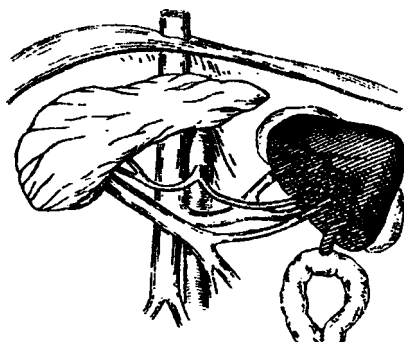


Рис.192. Гетеротопическая пересадка сегментов (левой доли) печени.

**Лист ожидания** - это специфическая медицинская информация, характеризующая пациентов, поставленных на учёт по трансплантации внутренних органов.

В листе ожидания трансплантации печени в РБ (на 20 октября 2009 г.) 63 пациента (25 мужчин, 38 женщин), средний возраст – 43,6 (min – 16, max – 68).

Летальность после трансплантации печени колеблется от 30 до 40 %, а продолжительность жизни реципиентов от 3 до 9 лет. В настоящее время после пересадки печени около 10 % пациентов живут более 10 лет.

**Аллотрансплантация поджелудочной железы** является в настоящее время эффективным способом лечения сахарного диабета. Впервые в клинике пересадку поджелудочной железы осуществил в 1966 году Келли (N.R. Kelly). В клинике применяется пересадка части поджелудочной железы или панкреатодуоденального комплекса. В связи с наличием у больных сопутствующей диабетической нефропатии одновременно выполняется аллотрансплантация почки.

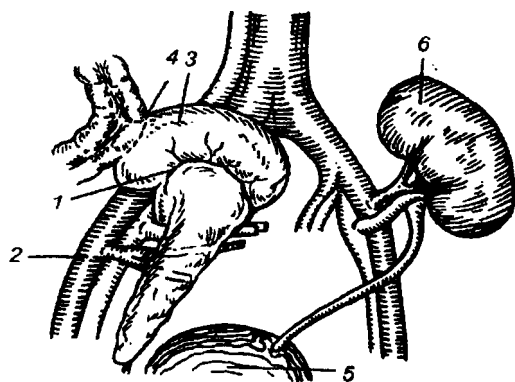


Рис.193. Одномоментная пересадка почки и поджелудочной железы (по М.И.Кузину).

1 – поджелудочная железа вместе с сегментом 12-перстной кишки; 2 – подвздошные сосуды; 3 – сегмент 12-перстной кишки; 4 – анастомоз с тощей кишкой; 5 – мочевой пузырь; 6 – почка.

Два пути трансплантации поджелудочной железы:

- свободная трансплантация островков Лангерганса или культуры островковых клеток поджелудочной железы.
- аллотрансплантация сегмента (тело-хвост, хвост) поджелудочной железы.

Трансплантация сегмента поджелудочной железы осуществляется гетеротопически в подвздошную ямку.

Осложнения: развитие в послеоперационном периоде острого панкреатита трансплантата.

**Трансплантация эндокринных клеток поджелудочной железы.** Альтернативой органной аллотрансплантации поджелудочной железы у больных сахарным диабетом I типа является свободная алло - или ксенотрансплантация культуры островковых клеток этого органа. Оптимальным донором островковых клеток поджелудочной железы считаются плоды человека и свиньи. Трансплантация культуры островковых клеток поджелудочной железы осуществляется путем ее введения в прямую мышцу живота обычной инъекцией.

Аллотрансплантация почки в настоящее время является самой распространенной операцией. Впервые пересадку трупной почки

произвел **Ю.Ю. Вороной** в 1934 году. Первые успешные изогенные трансплантации выполнили в 1953 году **Хьюм (D.M.Hume)** и **Л. Мишан (L.Michan)**. Улучшение отдаленных результатов операций связано с развитием иммунодепрессивной терапии.

**В Беларуси** первая операция по пересадке почки была выполнена в 4-й городской клинической больнице Минска хирургом **Николаем Савченко** в **сентябре 1961** года. Сегодня в Беларуси более 200 человек с пересаженной почкой.

Показанием к пересадке почки является терминальная стадия хронической почечной недостаточности и потеря единственной почки в результате травмы или оперативного вмешательства.

Как правило, производят гетеротопическую трансплантацию. Артерию и вену трансплантата анастомозируют по типу "конец в бок" с общей подвздошной артерией и одноименной веной реципиента. Мочеточник имплантируют в мочевой пузырь.

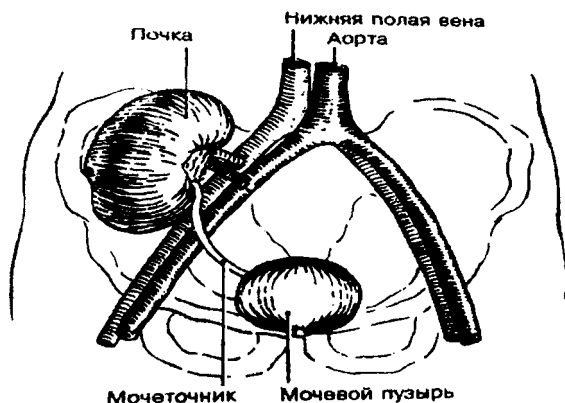


Рис.194. Трансплантированная почка (по В.С.Савельеву)

Ортотопическая трансплантация почки возможна после экстирпации нефункционирующего органа реципиента. Операция достаточно сложная и производится редко.

**В листе ожидания** на трансплантацию почки в **РБ** находятся более 300 человек - это люди, которые регулярно обследуются и ждут донорского органа. Все они находятся на почечно-заместительной терапии - функция почки может поддерживаться в течение многих лет.

Послеоперационная летальность составляет около 10 %. Двухлетняя выживаемость после операции достигает 83 %. Примерно 40 % трансплантированных почек функционируют более 5-ти лет

**Аллотрансплантация сердца** производят в экстренной ситуации в терминальной стадии заболеваний сердца. Впервые гетерототическую пересадку сердца в эксперименте произвел в 1905 году **А. Каррель (Alexis Carrel)** и **Ганри (C.C.Gunhrie)**. Первая клиническая ортотопическая ксенотрансплантация сердца выполнена **Харди (J.D. Hardy, США)**.

**Христиан Бернард (C.N.Barnard)** произвел первую ортотопическую аллотрансплантацию сердца в 1967 году.

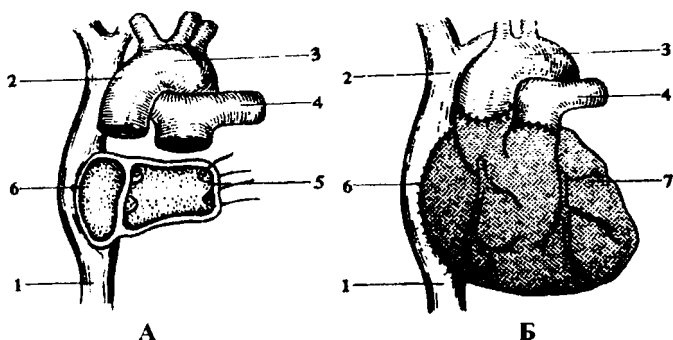


Рис.195. Пересадка сердца (по М.И.Кузину)

А – общий вид после удаления сердца реципиента; Б – вид после завершения операции трансплантации.

1 – нижняя полая вена; 2 – верхняя полая вена; 3 – аорта; 4 – легочная артерия; 5 – задняя стенка левого предсердия; 6 – задняя стенка правого предсердия (реципиента); 6Б – правое предсердие донорского сердца; 7 – пересаженное донорское сердце.

В настоящее время накоплен опыт многих сотен пересадок сердца, многие больные живут более 10 лет. Трехлетняя выживаемость составляет более 50 %.

**Аллотрансплантация вилочковой железы** производится при врожденных иммунодефицитах с аплазией и гипоплазией тимуса.

Забор желез осуществляется у мертворожденных детей. Производится имплантация или фрагментов тимуса в область прямой мышцы живота или блока тимус-грудина на сосудистой ножке в бедренную область. После пересадки возможно развитие реакций *"трансплантат против хозяина"*.

**Аллотрансплантация яичниковой ткани** производится при лечении яичниковой недостаточности и посткастрационного синдрома. Свободный имплантат вводят в подкожную клетчатку, предбрюшинную клетчатку или прямую мышцу живота. Клинический эффект нестойкий из-за быстрого наступления реакций отторжения. Более стойкий результат можно достигнуть пересадкой фрагментов яичников в оболочки из специальных полунепроницаемых мембран или амниотических оболочек.

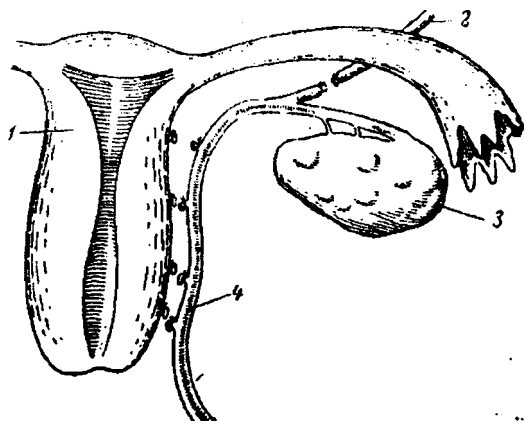


Рис.196. Взятие от трупа яичника на сосудистой ножке по Т. Е. Гнилорыбову (по А.Н.Филатову)

1 – матка; 2 – яичниковая артерия; 3 – яичник; 4 – маточная артерия.



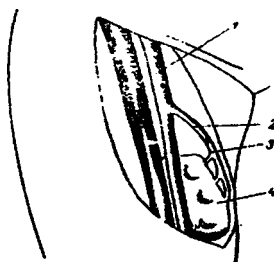


Рис.197. Пересадка яичника на сосудистой ножке на бедро (по А.Н.Филиатову)  
1 – бедренная артерия; 2 – глубокая бедренная артерия; 3 – маточная артерия; 4 – яичник.

**Аллотрансплантация яичка** производится для лечения андрогенной недостаточности и импотенции. Свободная пересадка яичек производили еще в XIX веке, но эти операции, как правило, заканчивались отторжением имплантата.

**1946 год** – Т. Е. Гнилорыбов осуществил первую в СССР удачную трансплантацию трупного яичка.

Ортопическая пересадка яичка на сосудистой ножке в зону пахового канала предложенная в 1967 году И.Д. Кирпатовским позволяет достичь однолетней выживаемости пересаженного яичка у 80 % пациентов с сохранением функции у отдельных больных более 10 лет.

**Аллотрансплантация кишечника** производится крайне редко из-за высокой частоты отторжения, связанного с большой массой лимфоидной ткани в стенке кишки.

**Трансплантация костного мозга.** Показания: патологические состояния, связанные с увеличенной или уменьшенной пролиферацией клеток (гипо - и апластическая анемия, лейкоз).

Трансплантацию костного мозга производят внутривенным введением. Трансплантированные клетки накапливаются в так называемых "промежуточных станциях" (селезенка, легкие) и через определенное время поступают в костный мозг, в полость трубчатых костей, грудины, плоские кости таза. В периферической крови реципиента через 6 - 7 недель определяются специфические для донора клетки, что говорит о функциональной способности трансплантата.

Особенности: Для одной пересадки костного мозга необходимы 500 ml трансплантируемой ткани.



Рис. 198. Забор костного мозга для аллотрансплантации.

У взрослого человека содержится только 1500 ml костного мозга в связи, с чем возникают проблемы донорской ткани. Вторая проблема этой трансплантации - преодоление специфической реакции, сутью которой является образование антител на антигены реципиента (образование антител против "хозяина"). Реакция развивается на 25 - 35 сутки после трансплантации и может закончиться смертельным исходом. Больные нуждаются в тщательно продуманной и интенсивной послеоперационной иммунодепрессивной терапии.

С 1993 года в Беларуси выполняются операции по пересадке костного мозга. Сегодня такая услуга оказывается в стране всем нуждающимся. Единственная существующая проблема в этом случае - подбор донора.

### **Искусственные органы человека**

Современная медицинская техника позволяет заменять полностью или частично больные органы человека. Электронный водитель ритма сердца, усилитель звука для людей, страдающих глухотой, хрусталик из специальной пластмассы — вот только некоторые примеры использования техники в медицине. Во время сложных операций, проводимых на сердце, легких или почках, неоценимую помощь медикам оказывают «Аппарат искусственного

кровообращения», «Искусственное легкое», «Искусственное сердце», «Искусственная почка», которые принимают на себя функции оперируемых органов, позволяют на время приостановить их работу.

«Искусственное легкое» представляет собой пульсирующий насос, который подает воздух порциями с частотой 40—50 раз в минуту. Обычный поршень для этого не подходит, в ток воздуха могут попасть частички материала его трущихся частей или уплотнителя. Здесь, и в других подобных устройствах используют мехи из гофрированного металла или пластика — сильфоны. Очищенный и доведенный до требуемой температуры воздух подается непосредственно в бронхи.

«Аппарат искусственного кровообращения» устроен аналогично. Его шланги подключаются к кровеносным сосудам хирургическим путем. Первая попытка замещения функции сердца механическим аналогом была сделана еще в 1812 году. Однако до сих пор среди множества изготовленных аппаратов нет полностью удовлетворяющего врачей. Российские ученые и конструкторы разработали ряд моделей под общим названием «Поиск». Это четырехкамерный протез сердца с желудочками мешотчатого типа, предназначенный для имплантации в ортотопическую позицию.

Одна из лучших на сегодня зарубежных систем «Искусственное сердце» «Новакор» стоит 400 тысяч долларов. С ней можно целый год дома ждать операции. В кейсе-чемоданчике «Новакора» находятся два пластмассовых желудочка. На отдельной тележке наружный сервис компьютер управления, монитор контроля, который остается в клинике на глазах у врачей. Дома, с больным блок питания, аккумуляторные батареи, которые сменяются и подзаряжаются от сети. Задача больного — следить за зеленым индикатором ламп, показывающих заряд аккумуляторов.

«Искусственная почка» работает уже довольно давно и успешно применяется медиками. Еще в 1837 году, изучая процессы движения растворов через полупроницаемые мембраны, Т. Грехен впервые применил и ввел в употребление термин «диализ» (от греческого dialysis — отделение). Но лишь в 1912 году на основе этого метода в США был сконструирован аппарат, с помощью которого его авторы проводили в эксперименте удаление салицилатов из крови животных. В аппарате, названном ими «искусственная почка», в качестве полупроницаемой мембраны были использованы трубочки из коллодия, по которым текла кровь животного, а снаружи они

омывались изотоническим раствором хлорида натрия. Впрочем, коллодий, примененный Дж. Абелем, оказался довольно хрупким материалом и в дальнейшем другие авторы для диализа пробовали иные материалы, такие как кишечник птиц, плавательный пузырь рыб, брюшину телят, тростник, бумагу. Для предотвращения свертывания крови использовали гирудин — полипептид, содержащийся в секрете слюнных желез медицинской пиявки. Эти два открытия и явились прототипом всех последующих разработок в области внепочечного очищения. Каковы бы не были усовершенствования в этой области, принцип пока остается одним и тем же.

В любом варианте «искусственная почка» включает в себя полупроницаемую мембрану, с одной стороны которой течет кровь, а с другой стороны — солевой раствор. Для предотвращения свертывания крови используют антикоагулянты — лекарственные вещества, уменьшающие свертываемость крови. В этом случае происходит выравнивание концентраций низкомолекулярных соединений ионов, мочевины, креатинина, глюкозы, других веществ с малой молекулярной массой. При увеличении пористости мембраны возникает перемещение веществ с большей молекулярной массой.

В 1925 году Дж. Хаас провел первый диализ у человека, а в 1928 году он же использовал гепарин, поскольку длительное применение гирудина было связано с токсическими эффектами, да и само его воздействие на свертывание крови было нестабильным. Впервые же гепарин был применен для диализа в 1926 году в эксперименте Х. Нехельсом и Р. Лимом. В 1938 году впервые для гемодиализа был применен целлофан, который в последующие годы длительное время оставался основным сырьем для производства полупроницаемых мембран. Первый же аппарат «искусственная почка», пригодный для широкого клинического применения, был создан в 1943 году В.Колффом и Х.Берком. Затем эти аппараты усовершенствовались. При этом развитие технической мысли в этой области вначале касалось в большей степени именно модификации диализаторов и лишь в последние годы стало затрагивать в значительной мере собственно аппараты. В результате появилось два основных типа диализатора. Так называемых катушечных, где использовали трубки из целлофана, и плоскопараллельных, в которых применялись плоские мембраны. В 1960 году Ф.Киил сконструировал весьма удачный вариант плоскопараллельного диализатора с пластинами из полипропилена, и в течение ряда лет этот тип диализатора и его

модификации распространились по всему миру, заняв ведущее место среди всех других видов диализаторов. В 1960-х годах возникла идея применения так называемых центральных систем, то есть аппаратов «искусственная почка», в которых диализат готовили из концентрата — смеси солей, концентрация которых в 30—34 раза превышала концентрацию их в крови больного. Современная техника, использующая компьютеры, позволяет программировать процесс ультрафильтрации.

Недавно ученые создали приборы, помогающие людям, потерявшим зрение — полностью или частично.

Чудо-очки, например, разработаны в научно-внедренческой производственной фирме «Реабилитация» на основе технологий, использовавшихся ранее лишь в военном деле. Подобно ночному прицелу, прибор действует по принципу инфракрасной локации. Черно-матовые стекла очков на самом деле представляют собой пластины из оргстекла, между которыми заключено миниатюрное локационное устройство. Весь локатор вместе с очковой оправой весит порядка 50 граммов — примерно столько же, сколько и обыкновенные очки. И подбирают их, как и очки для зрячих, строго индивидуально, чтобы было и удобно, и красиво. Пользоваться очками совсем не трудно: надо надеть их и включить питание. Источником энергии для них служит плоский аккумулятор размерами с сигаретную пачку. Здесь же, в блоке, помещается и генератор. Излучаемые им сигналы, натолкнувшись на преграду, возвращаются назад и улавливаются «линзами-приемниками». Принятые импульсы усиливаются, сравниваются с пороговым сигналом, и, если есть преграда, тотчас звучит зуммер — тем громче, чем ближе подошел к ней человек. Дальность действия прибора можно регулировать, используя один из двух диапазонов.

Работы по созданию электронной сетчатки успешно ведутся американскими специалистами НАСА и Главного центра при университете Джона Гопкинса. Ученые глазного центра, работающего при университете Дюка (штат Северная Каролина), осваивают операции по вживлению электронной сетчатки. Под кожу имплантируются специальные электроды, которые, будучи соединены с нервами, передают изображение в мозг. Слепой видит картину, состоящую из отдельных светящихся точек, очень похожую на демонстрационное табло, что устанавливают на стадионах, вокзалах и в аэропортах. Изображение на «табло» опять-таки создают

миниатюрные телекамеры, укрепленные на очковой оправе».

Последнее слово науки на сегодняшний день — попытка методами современной микротехнологии создать новые чувствительные центры на поврежденной сетчатке. Такими операциями занимаются сейчас в Северной Каролине профессор Рост Пропет и его коллеги. Совместно со специалистами НАСА они создали первые образцы субэлектронной сетчатки, которая непосредственно имплантируется в глаз.

### **ОТТОРЖЕНИЕ ПЕРЕСАЖЕННОГО ОРГАНА**

Основной причиной гибели пересаженных алло- и ксенотрансплантатов является реакция иммунной системы организма на генетически чужеродную ткань. Реакция отторжения развивается тем быстрее, чем выраженнее антигенные различия донора и реципиента. В связи с этим ксенотрансплантация в настоящее время практически не производится. Тщательный подбор донора лишь увеличивает период до гибели трансплантата.

Реакции отторжения разделяют по характеру этиопатогенеза и иммунным реакциям на следующие виды:

- **Сверхострое отторжение** - развивается часто во время операции после включения донорского органа в кровоток реципиента. В результате возникает реакция антител реципиента против антигенов донора (гуморальный механизм иммунного ответа).

- **Острое отторжение** - развивается в первые дни или месяцы после операции и вызваны клеточными иммунными реакциями реципиента с тканевыми антигенами донора.

- **Хроническое отторжение** - связано с видом пересаженного органа и характерно такими специфическими изменениями, как артериит, гломерулонефрит и др.

- **Субклиническое отторжение** не сопровождается клиническими проявлениями и может быть выявлено показателями напряжения трансплантационного иммунитета.

Для продления клинического эффекта трансплантации иммуносупрессия осуществляется средствами иммунодепрессивного воздействия, включающего три группы мероприятий:

**1. Неспецифическая иммуносупрессия** (блокада иммунокомпетентной системы реципиента)

- антимитотическими препаратами: азатиоприн, имуран,
- глюкокортикоидами: преднизолон, урбазон,

•препаратами, извращающими нормальный синтез антител: хлорамфеникол, винклобластин, антилимфоцитарными сыворотками.

В результате воздействия этих препаратов значительно увеличивается срок выживаемости HLA-совместимых аллотрансплантатов, а также выживаемость несовместимых реципиентов. Недостатком иммуносупрессии является формирование у реципиента состояния иммунодефицита с повышенной восприимчивостью к инфекции и опухолевому росту.

### **2. Замена гемолимфоцитарной системы реципиента.**

Перед аллотрансплантацией клеток костного мозга донора проводят тотальное радиологическое уничтожение лимфоидных тканей реципиента с последующей пересадкой костного мозга. Метод имеет ограниченное распространение из-за сложности и большой вероятности развития тяжелых последствий.

### **3. Избирательная элиминация Т-киллеров и стимуляция Т-супрессоров.**

Иммунодепрессантом, обладающим подобным действием является препарат - Sandinnum (Циклоспорин А).

#### *Осложнения иммуносупрессивной терапии.*

Цитостатик азатиоприн может вызывать подавление функции костного мозга. При использовании преднизолона часто

встречаются такие осложнения как острые язвы желудка и кишечника, желудочно-кишечные кровотечения, синдром Кушинга, катаракта, гипертоническая болезнь.

Назначение больших доз стероидных гормонов приводит к развитию асептического некроза шейки бедра и других костей. Длительное введение антилимфоцитарного глобулина вызывает развитие сывороточного нефрита, тромбоцитопении и аллергических реакций.

## НЕКОТОРЫЕ ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ В ХИРУРГИИ

### Определение групп крови системы АВО

#### 1. Специальное оснащение:

- Стандартные изогемагглютинирующие сыворотки групп  $0\alpha\beta$ (I),  $A\beta$ (II),  $B\alpha$  (III) и  $AB\alpha$ (IV).
- Изотонический 0,9% раствор хлорида натрия.
- Белые фарфоровые или любые другие белые пластинки со смачиваемой поверхностью.
- Пипетки, маркированные для каждой группы сыворотки.
- Стекланные, пластмассовые палочки или другой материал для перемещения капель крови и сыворотки каждой группы в отдельности.
- Песочные часы на 5 минут (таймер с сигналом).
- Цветные марки с указанием группы крови.
- Штативы для пробирок.
- Пробирки 10х100 мм.
- Специальные штативы для стандартных сывороток или реагентов.

#### 2. Техника определения группы крови при помощи стандартных сывороток

Определение группы крови производят в помещении с хорошим освещением при температуре  $+15^{\circ}\text{C}$  -  $+25^{\circ}\text{C}$ . (рис)

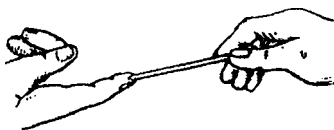


Рис. 199. Взятие стеклянной палочкой капли крови после прокола кожи скарификатором для определения группы (по Ю.Ф.Пауткину).

На пластине для определения группы крови с левой стороны надписывают  $0\alpha\beta$  (анти  $A+B$ ), в середине  $A\beta$  (анти-B) и справа  $B\alpha$  (анти-A), на верхнем крае – фамилию и инициалы лица, у которого определяют группу крови.

Под соответствующим обозначением группы крови на пластинку наносят по одной большой капле (0,1 мл) стандартных сывороток соответствующих групп 2-х серий. Всего получается 6 капель, кото-



рые образуют 2 ряда по три капли в следующем порядке слева направо:  $0\alpha\beta$  (анти - A+B), A $\beta$  (анти-B) и B $\alpha$  (анти-A).

Рядом с каждой каплей сыворотки наносят маленькую каплю (0,01 мл) исследуемой крови, соблюдая соотношение 10:1. (Рис.200).

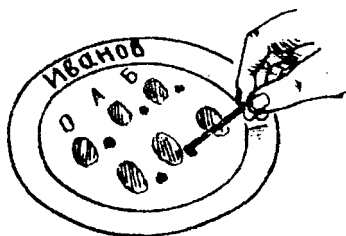


Рис. 200. Соотношение количества стандартной сыворотки и исследуемой крови

Смешивают каплю сыворотки с каплей крови индивидуальной чистой стеклянной палочкой.

После размешивания каплю пластинку покачивают, затем на 1-2 минуты оставляют в покое и снова периодически покачивают.

Наблюдение за ходом реакции проводится в течение 5 минут. Агглютинация начинается в течение первых 10-30 секунд, однако наблюдение следует вести до 5 минут ввиду возможности более поздней агглютинации с эритроцитами, содержащими слабые разновидности антигенов А и В.

Через 3 минуты в капли смеси сыворотки с эритроцитами, в которых наступила агглютинация, добавляют по одной капле (0,05 мл) изотонического раствора хлорида натрия и продолжают наблюдение при периодическом покачивании пластинки до истечения 5-ти минут.

Оценка результата: реакция в каждой капле может быть положительной (наличие агглютинации эритроцитов) или отрицательной (отсутствие агглютинации).

Различные сочетания положительных и отрицательных результатов дают возможность судить о групповой принадлежности исследуемой крови (см. таблица).

Результат реакции с изогемагглютинирующими сыворотками				Исследуемая кровь принадлежит к группе
0αβ(I) анти - (A+B)	Aβ(II) (анти-B)	Bα(III) (анти-A)	ABo(IV) контроль	
-	-	-		0(I)
-	-	-		
+	-	+		A(II)
+	-	+		
+	+	-		B(III)
+	+	-		
+	+	+	-	AB.(IV)
+	+	+		

Знаком плюс (+) обозначено наличие агглютинации, знаком минус (-) – её отсутствие.

Как видно из таблицы, результат оценивается в зависимости от реакции исследуемых эритроцитов со стандартными сыворотками группы 0αβ (анти-A+B), Aβ (анти-B), Bα (анти-A). В тех случаях, когда положительный результат получен с сывороткой всех трех групп, для исключения неспецифической агглютинации производится контрольное исследование со стандартной сывороткой группы ABo(IV), не содержащей групповых агглютининов. Лишь отсутствие агглютинации в этой контрольной пробе позволяет учесть положительный результат с сыворотками групп 0αβ анти - (A+B), Aβ (анти-B), Bα (анти-A) как истинный, т.е. принадлежность исследуемой крови к группе AB(IV). При наличии панагглютинации, т.е. агглютинации со всеми сыворотками и, соответственно, невозможности определить групповую принадлежность по системе ABO, кровь больного подлежит обязательному направлению на станцию переливания крови или в отделение переливания крови для исследования специалистом - изосерологом.

### Пункция плевральной полости

Показанием к плевральной пункции является обнаружение жидкости или воздуха в плевральной полости с целью ликвидации гидро - и пневмоторакса. (Рис.201)



Рис. 201. Левосторонний ограниченный пиопневмоторакс: нижняя доля левого лёгкого поджата, в плевральной полости определяются воздух и жидкость (гной)

Технические принадлежности. Для выполнения плевральной пункции необходимо иметь:

- ◆ шприц с иглой и раствор новокаина для проведения местной анестезии;
- ◆ шприц для отсасывания жидкости из плевральной полости; специальную пункционную иглу достаточного калибра и длины с переходником;
- ◆ мерную емкость для определения количества эвакуируемой жидкости; предметные стекла для приготовления мазков;
- ◆ стерильные пробирки с ватными пробками для бактериологического исследования содержимого плевральной полости;
- ◆ антисептики - спирт, раствор йода.

Место пункции зависит от цели. При пневмотораксе и гидротораксе можно выбрать разные точки. При гидротораксе чаще в 4 – 6 межреберьях на средней или задней подмышечной линии, при пневмотораксе – 2-3 межреберье по средне-ключичной линии.

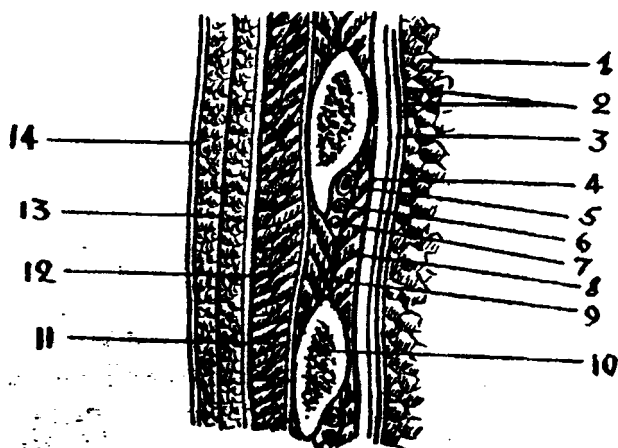


Рис. 202. Топография межрёберного промежутка

1 – лёгкое; 2 – висцеральный и париетальные листки плевры; 3 – межплевральная щель; 4 – внутригрудная фасция; 5 – вена; 6 – артерия; 7 – нерв; 8 – внутренняя межрёберная мышца; 9 – наружная межрёберная мышца; 10 – ребро; 11 – большая грудная мышца; 12 – собственная грудная фасция; 13 – поверхностная фасция; 14 – кожа

**Техника прокола.** Пункцию плевральной полости удобнее всего делать в сидячем положении. Больного надо посадить на стул, прислонив его к спинке здоровой половиной грудной клетки. Рука больного, соответствующая стороне прокола, должна быть поднята и в этом положении удерживается помощником (Рис.203).

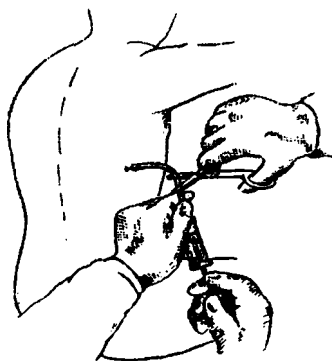


Рис. 203. Положение больного и техника плевральной пункции (по Ю.Ф.Пауткину)

Это обеспечивает расширение межреберных промежутков. Кожу в зоне манипуляции обрабатывают раствором йода. Место пункции анестезируется раствором новокаина (лидокаина). Прокол делают по верхнему краю нижележащего ребра специальной иглой, соединенной с резиновой трубкой, имеющей на конце канюлю для подсоединения шприца. После того как конец иглы прошел в мягкие ткани грудной клетки, к трубке подсоединяется шприц и с его помощью откачивается воздух, находящийся в трубке; при этом трубка спадается. На дистальный конец ее накладывается зажим, и шприц от трубки отсоединяется.

После этого игла продвигается в глубь тканей в сторону плевральной полости в перпендикулярном направлении. Попадание конца иглы в плевральную полость сопровождается заполнением резиновой трубки жидкостью и определяется по расправлению стенок трубки. Как только стенки трубки расправятся, к ней подсоединяется шприц, и помощник снимает с нее зажим. С помощью шприца эвакуируется содержимое плевральной полости (жидкость или воздух), определяется его количество.

Каждому отсоединению шприца от трубки должно предшествовать наложение на ее дистальный конец зажима. Отсасывание жидкости или воздуха прекращается тогда, когда стенки трубки при выведении поршня из шприца вновь слипаются. Игла из плевральной полости извлекается быстрым движением. Место пункции обрабатывается раствором йода, закрывается асептической повязкой.

### Осложнения

Попадание пункционной иглы в ткань легкого определяется по появлению в шприце пенистой крови. В этом случае игла подтягивается (Рис. 204).

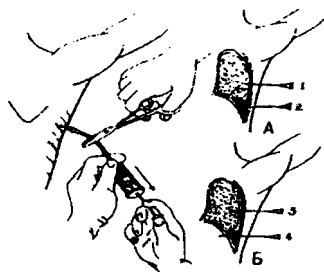


Рис. 204. А и Б – неправильный выбор точки пункции; А1 - игла над уровнем жидкости; А2 – игла попала в отложения фибрина; Б3 – игла прошла в лёгкое; Б4 – игла проникла в брюшную полость через диафрагму

### **Зондирование и промывание желудка**

Процедуру выполняет врач, но обязательно с помощью медицинской сестры.

Если позволяет состояние больного, то его усаживают на стул, прислонив плотно к спинке и слегка наклонив голову вперед. Грудь больного закрывают клеенчатым или полиэтиленовым фартуком, а между ног ставят пустой таз. Врач левой рукой обнимает шею больного, а в правую руку берет толстый зонд, смоченный вазелиновым маслом. Закругленный конец зонда кладут на корень языка, больного просят сделать глотательное движение и быстро продвигают зонд в пищевод. Затем больной делает несколько глубоких вдохов, в это время продолжают вводить зонд. Во время введения зонда больной должен делать глотательные движения и глубоко дышать через нос. Нельзя сдавливать зонд зубами. В среднем длина пищевода от верхних резцов до кардии равна 40 см, однако она значительно изменяется в зависимости от роста и конституции больного. Перед процедурой следует определить расстояние от верхних передних зубов до пупка. Прибавив 6-7 см к этой цифре, получим расстояние до привратника желудка, т.е. до той области желудка, до которой целесообразно довести зонд. К наружному концу зонда подсоединяется шприц Жане, с помощью которого производится опорожнение желудка. (Рис.205)

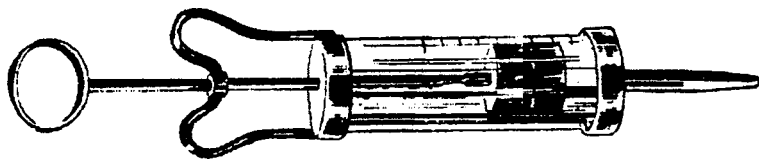


Рис.205. Шприц Жане для промывания желудка (по В.Г. Астапенко)

Затем к наружному концу зонда с помощью стеклянного переходника (трубка длиной 2-3 см с внутренним диаметром 1 см) присоединяется резиновая трубка длиной приблизительно 1 м. На конец этой трубки надевается стеклянная (желательно) или металлическая воронка вместимостью не менее 0,5 л. Рис.206.

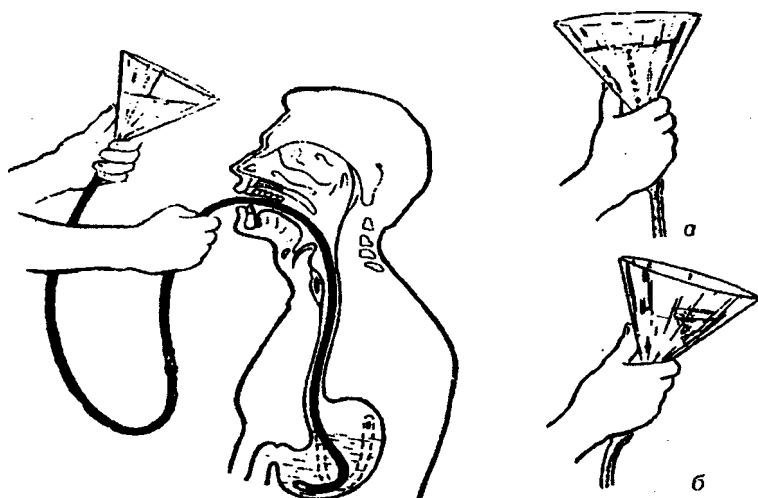


Рис.206. Промывание желудка (пунктиром показано неправильное положение зонда в желудке): а – неправильное, б – правильное. (по В.Г.Астапенко)

Держа воронку вертикально на уровне колен больного, наливают в нее промываемую жидкость (чистая вода комнатной температуры, 2% раствор натрия гидрокарбоната, чуть розовый раствор перманганата калия либо раствор кислот при ожоге щелочью). Осторожно поднимают воронку выше уровня рта. Как только уровень жидкости в воронке достигает трубки, опускают воронку вниз, держа ее по-прежнему в вертикальном положении. При этом жидкость из желудка по закону сообщающихся сосудов поступает обратно в воронку. Как только она наполнится, ее опрокидывают над тазом и вновь заполняют свежей жидкостью. Вместе с жидкостью выводится и желудочное содержимое. Процедуру продолжают до тех пор, пока промывные воды не будут чистыми и прозрачными. Для этого обычно нужно 8-10 л жидкости.

Если у больного сильно развит рвотный рефлекс, то перед введением зонда ему следует смазать зев и глотку 10% раствором новокаина. При попадании зонда в гортань больной начинает кашлять, задышаться, теряет голос. В таких случаях зонд немедленно извлекают и процедуру начинают сначала.

Ослабленным больным, которые не могут сидеть, промывание желудка выполняется в постели. Зонд вводят в положении больного на спине. Можно сделать предварительную анестезию входа в глотку новокаином или дикаином. Применение ларингоскопа значительно облегчает введение зонда. После того как зонд проведен в желудок, больного поворачивают на бок и убирают подушку с тем, чтобы голова оказалась ниже желудка.

Есть еще один способ введения зонда. Тонкий желудочный зонд проводят через нижний носовой ход в пищевод и далее в желудок. Попадание зонда в трахею вызывает сильный кашель. Зонд при этом подтягивают, но не удаляют совсем из носового хода. Изменяют положение головы и повторяют процедуру.

При ожогах пищевода сильная боль в глотке и пищеводе затрудняет введение зонда. Для обезболивания применяют наркотики, смазывание глотки 2% раствором дикаина, 5-10% раствором новокаина, которым больной сначала прополаскивает полость рта, а затем его проглатывает. Промывание желудка начинают с введения в желудок большого количества теплой воды, а затем нейтрализующих веществ. В случае ожога щелочами используют 1% раствор лимонной кислоты, столовый уксус, разведенный водой (1 часть уксуса на 10-20 частей воды), 0,1% раствор хлористоводородной или борной кислоты. При отравлении кислотами применяют 2% раствор натрия гидрокарбоната. Кроме желудка, следует промыть и пищевод. После промывания желудка, не вынимая зонда, больному дают несколько глотков 5-10% раствора новокаина, а затем большое количество одного из нейтрализующих веществ. Это возможно при введении зонда через нос. Выпитая жидкость, омыв пищевод и попав в желудок, свободно оттекает по зонду в таз. Через каждые 15-20 мин дают пить 5-10% раствор новокаина и через 5 мин после этого продолжают промывание нейтрализующим раствором.

### **Венепункция**

В хирургической практике широкое применение имеет внутривенное введение лекарственных веществ методом венепункции, а в некоторых случаях и венесекции.

Венепункция является ответственной процедурой, требует от врача безупречного владения техникой её проведения.

Местом для пункции обычно служит вена локтевого сгиба.

Положение больного при венепункции может быть сидячим или лежащим, но всегда удобным для него и врача. На среднюю треть пле-



ча накладывают жгут, который слегка сдавливает вену, больной при этом сжимает и разжимает пальцы, вследствие чего вены более интенсивно наполняются кровью. Место вкола иглы обрабатывают спиртом. Шприц необходимо держать всеми пятью пальцами правой руки, расположенными на различных его частях.

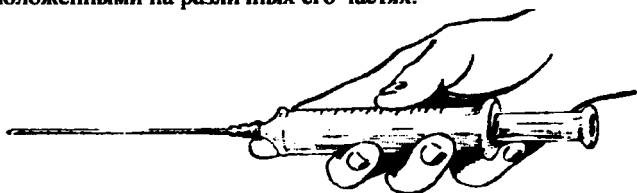


Рис. 207. Правильное положение пальцев кисти на шприце при венепункции (по В.Г. Астапенко)

Вторым пальцем левой руки нужно фиксировать вену, несколько натягивая кожу. Прокол кожи лучше делать сбоку вены, во избежание прокола обеих стенок вены. Просвет иглы (срез) необходимо обращать кверху, а ось шприца (должны быть под углом  $30-45^{\circ}$ ) по отношению к плоскости вены.

Пункцию вены можно производить надетой на шприц иглой, или иглой без шприца. После прокола кожи стенку вены прокалывают сверху или сбоку, продвигая иглу почти параллельно направлению вены.

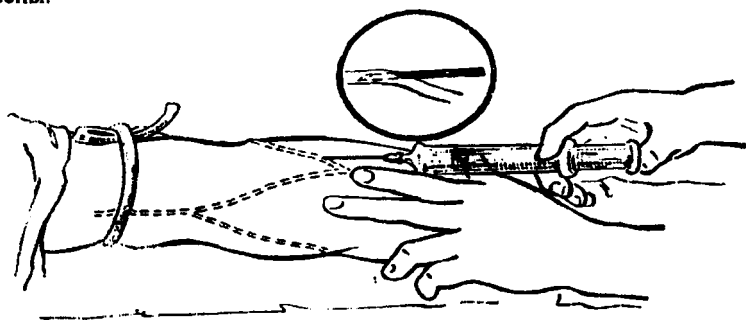


Рис.208. Венепункция. В кружке правильное положение иглы в вене (схема) (по В.Г. Астапенко)

Если венепункцию производят иглой со шпирцем, где находится лекарственное вещество, то кровь, в силу давления, самостоятельно поступает в шприц. Затем снимают жгут и производят вливание. После произведенного вливания иглу вынимают, придавливая пальцем периферический отдел вены для предупреждения гематомы. Место венепункции смазывают йодом или спиртом. На 3-5 минут руку сгибают в локтевом суставе, придавливая место укола марлевым шариком.

Если же венепункцию производят без шприца, то к игле присоединяют систему для введения внутривенно крови или лекарственных веществ. Проксимальный отдел иглы фиксируют к коже лейкопластырем.

### Венесекция

Показания: необходимость длительных внутривенных инфузий в случае невозможности катетеризации центральных вен. Набор для венесекции следует приготовить заранее. В него входят:

- скальпель,
- ножницы,
- 2 изогнутых зажима,
- иглодержатель,
- 2 тонкие кожные иглы,
- 10 шелковых нитей N3 длиной 20 см каждая,
- марлевые тупферы и малые салфетки,
- бинт,
- пластмассовый катетер.

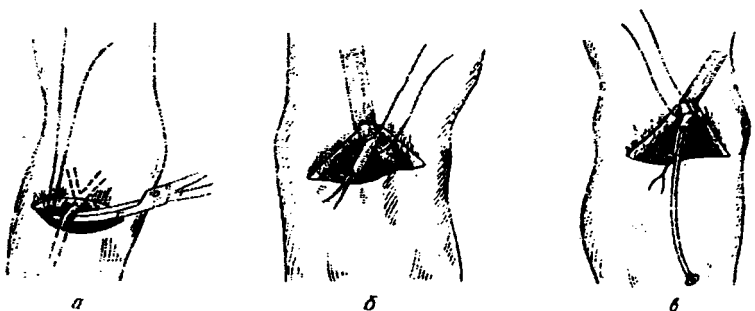


Рис.209. Техника выполнения венесекции на локтевом сгибе.

а – выделение срединной локтевой вены и подведение лигатур; б – дистальная лигатура завязана; в – введение катетера в вену через разрез (по Ю.Ф. Пауткину)

Венесекцию легче выполнять в области голеностопного сустава, можно и на локтевом сгибе.

Выделяют внутреннюю краевую вену голени, которая располагается спереди на медиальной лодыжке, и хорошо фиксирована. Врач моет руки как для операции, обрабатывает кожу голени больного спиртом и настойкой йода, накрывает окружающие ткани стерильным полотенцами, простыней или большими салфетками. Местную анестезию выполняют 0,25% или 0,5% раствором новокаина. По ходу предполагаемого разреза кожи новокаин вводят внутрикожно в виде "лимонной корки". Сбоку от вены 5-10 мл новокаина вводят в более глубокие слои. После анестезии кожу еще раз смазывают настойкой йода. Разрез кожи длиной 1-2 см проводят, отступя латерально от вены на 2-3 мм. Анатомическим пинцетом берут поверхностную фасцию, которую рассекают ножницами или скальпелем. Далее изогнутым зажимом параллельно разрезу выделяют вену. Брать ее пинцетом не нужно.

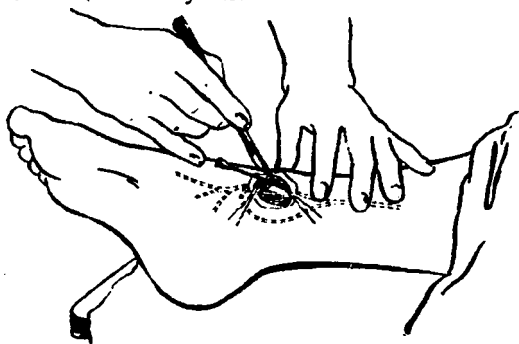


Рис.210. Венесекция в области внутренней лодыжки (по В.Г.Астапенко)

Вена должна быть хорошо, на всем протяжении разреза, освобождена от окружающих тканей. Под вену проводят зажим, бранши которого раздвигают и ими захватывают 2 капроновые нити №3-4 длиной 20 см. Одной лигатурой перевязывают вену в самой нижней части раны, а другую нить сдвигают в верхний угол раны. Она служит в дальнейшем для укрепления в вене катетера или иглы Дюфо. Потягивая левой рукой за нижнюю лигатуру, приподнимают вену. Правой рукой ножницами надсекают половину окружности вены. Из раны в

вене должна выделяться кровь. В просвет вены через рану в ней вставляют пластмассовый катетер длиной 15-20 см. Для облегчения введения в вену конец его следует срезать под острым углом. Иглу или катетер укрепляют в вене верхней лигатурой, концы лигатур срезают, а на кожу накладывают капроновые швы нитью N3. Рану смазывают настойкой йода и накладывают сухую антисептическую повязку или наклейку. К игле или катетеру подсоединяют систему капельного переливания жидкости.

### Исследование прямой кишки

Различают пальцевое и инструментальное исследования кишки. Пальцевое исследование прямой кишки следует производить в коленно-локтевом положении, в положении на боку, на спине и «на корточках».

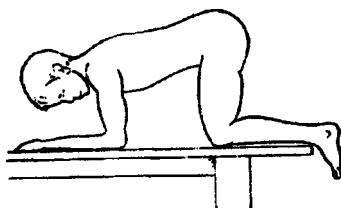


Рис.211. Колено — локтевое положение при исследовании прямой кишки (по Ю.Ф.Пауткину)

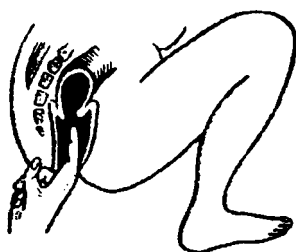


Рис.212. Пальцевое исследование прямой кишки «на корточках» (по Ю.Ф.Пауткину)

Исследование прямой кишки должно начинаться с осмотра аноректальной области. Для этого необходимо руками развести ягодицы и осмотреть задний проход, крестцово-кобчиковую область и промежность. При этом удастся обнаружить варикозное расширение наружных геморроидальных вен, трещины кожи и слизистой анального отверстия, свищевые ходы, поверхностно расположенные опухоли и др. Если при осмотре аноректальной области попросить больного натужиться, то можно выявить невидимые при обычном состоянии геморроидальные узлы, выпадение слизистой оболочки кишки, низко расположенные опухолевые образования кишки.

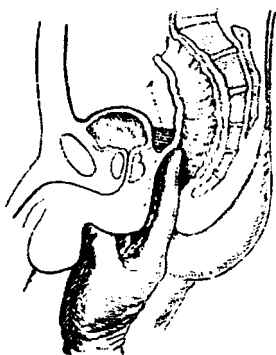


Рис. 213. Исследование rectum: Жидкость в пространстве Дугласа

После осмотра аноректальной области врач производит пальцевое исследование прямой кишки. Для этого на правую руку надевают резиновую перчатку, второй палец смазывают вазелином и винтообразным движением вводят его в прямую кишку (Рис.213). В момент введения пальца в кишку оценивается состояние тонуса сфинктера прямой кишки (в норме сфинктер должен плотно охватывать палец). Введя палец в кишку, врач определяет состояние слизистой кишки, болезненные участки кишки, наличие опухолевых образований на ее стенке, а также выявляет состояние органов и тканей, расположенных в непосредственной близости

к стенке прямой кишки (предстательная железа у мужчин, матка у женщин, параректальная клетчатка, лимфатические узлы). Необходимо обратить внимание на содержимое просвета кишки; наличие каловых масс, слизи, гноя и крови (реакция Грегерсена)

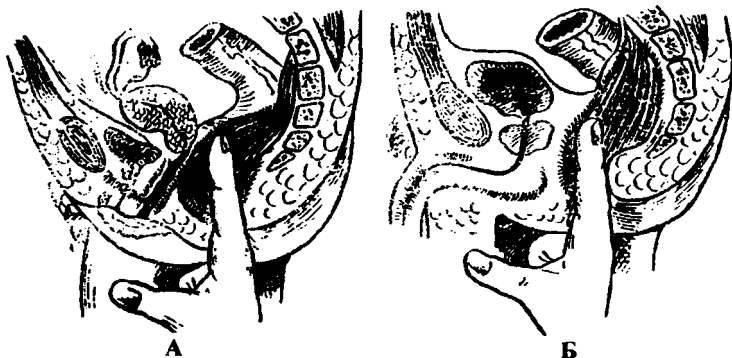


Рис. 214. Топографо – анатомические взаимоотношения органов малого таза при rectum  
А - у женщин, Б – у мужчин (по Ю.Ф.Пауткину)

## Очистительная клизма

Клизма является техническим приемом, при котором в кишечник через прямую кишку с лечебной целью вводят жидкость. Но в некоторых случаях клизмы применяют как особый прием диагностического исследования.

Лечебные клизмы применяют с целью: 1) механического опорожнения толстого кишечника; 2) промывания толстого кишечника; 3) лекарственного воздействия на толстый кишечник; 4) введения в организм через толстый кишечник питательных веществ, лекарств, воды.

Очистительные клизмы делают с целью вызвать стул при временной или длительной его задержке, для чего в кишечник вводят воду иногда с прибавлением мыла, глицерина, соли. Введенная жидкость, растягивая и раздражая кишечник, усиливает перистальтику и позывы на низ; одновременно разжижая и размягчая кал, она облегчает его выведение. Очистительную клизму делают перед всеми плановыми операциями, даже если и нет явной задержки стула.

Правильно произведенная клизма в хирургической практике может принести огромную пользу, но она может причинить и большой вред. Поэтому при назначении клизм необходимо строго учитывать все показания и противопоказания к их применению.

Вред может быть нанесен, если имеется перфорация толстого кишечника, перфорация червеобразного отростка и т.д.

Возможна перфорация стенки прямой кишки дефектным наконечником клизмы.

Если позволяет общее состояние больного, то клизму делают в манипуляционной, если состояние больного тяжелое, то в палате.

Положение больного на спине или на левом боку с пододвинутыми к свободному краю топчана или кровати крестцом и подтянутыми к животу коленями для расслабления мышц брюшного пресса.

Наконечник смазывают вазелином и осторожно вводят в задний проход, преодолевая легкими вращательными движениями сопротивление наружных сфинктеров. Введя наконечник на длину 10-12 см, надо открыть кран или зажим и в течение всего времени вливания следить, чтобы жидкость в резервуаре убывала равномерно и не слишком быстро.

Если ток жидкости останавливается, то необходимо слегка изменить положение наконечника или немного выдвинуть его, после чего обычно жидкость снова начинает поступать в кишечник, и тогда наконечник снова продвигают вперед.

Часто вскоре после введения жидкости в прямую кишку появляются спазматические боли и позывы на стул. Больному предлагают задержать жидкость в кишечнике до окончания процедуры и даже дольше, чтобы жидкость проникла в вышерасположенные отделы толстой кишки.

### Сифонная клизма

Выполняется сифонная клизма врачом с помощью медицинской сестры.

Показанием к ее применению служат:

- ♦ отсутствие эффекта от очистительных клизм при острой кишечной непроходимости;
- ♦ необходимость удаления каловых масс и продуктов брожения при слабой перистальтике или атонии кишечника;

Больной лежит на левом боку с подтянутыми к животу ногами. Для сифонной клизмы берут стеклянную воронку вместимостью 0,5 - 1 л, на которую надевают резиновую трубку длиной 1,5 м с внутренним диаметром 10 мм. С помощью стеклянного переходника (стеклянная трубка длиной 5-6 см) эта резиновая трубка соединяется с толстым желудочным зондом (Рис. 215).

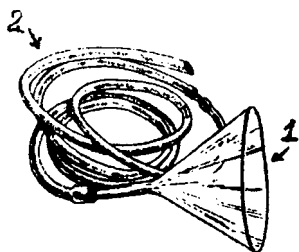


Рис.215. Сифонная клизма:  
1 – воронка, 2 толстая резиновая трубка (по В.Г. Астапенко)

Конец желудочного зонда смазывают вазелином и вводят в прямую кишку на 10-15 см. Держа воронку на уровне тела больного, в нее наливают теплую воду, затем поднимают. Как только уровень убывающей воды достигает конуса воронки, ее быстро опускают, не переворачивая, над ведром или тазом ниже уровня больного. Влитая в кишечник вода по закону сообщающихся сосудов должна вернуться в воронку. Эта вода захватывает с собой (закон сифона) частицы кишечного содержимого и газа. Как только воронка заполнится,

ее опрокидывают над ведром и вновь наполняют водой, опять поднимают и опускают. Процедура продолжается до тех пор, пока возвращающаяся из кишечника вода не будет совершенно чистой и без газов. Необходимо следить за тем, чтобы в кишечник вместе с водой не попал воздух. Для этого воронка при наполнении водой должна быть в наклонном положении. Количество вводимой и выделяемой воды должно быть одинаковым. За этим следует тщательно следить. Чем выше поднимают воронку, тем больше гидростатическое давление на каловые массы. Этим приемом можно воспользоваться для размазывания плотных каловых масс. Для сифонной клизмы нужно иметь 10 - 12 л теплой (36°C) кипяченой воды. По окончании промывания кишечника воронку отсоединяют, а резиновую трубку опускают в таз. В течение 10-15 мин через нее могут выходить газы и оставшееся кишечное содержимое.

## **ВИДЫ ПОВЯЗОК**

Соответственно характеру и назначению различают следующие виды повязок:

- простые **мягкие**, защитные или лечебные;
- давящие (гемостатические);
- обездвиживающие (иммобилизующие), транспортные и лечебные;
- экстензионные (повязки с вытяжением);
- корректирующие для разгрузки костей и суставов, исправления порочных положений.

В зависимости от используемого для фиксации материала различают:

- мягкие повязки (бинтовые, контурные, косыночные, пращевидные и др.);
- твердые повязки (транспортные и лечебные шины, экстензионные устройства, ортопедические аппараты, протезы, тьюторы и корсеты);
- отвердевающие повязки (гипсовые, цинк-желатиновые, крахмальные, повязки из полимерных материалов).

### **Мягкие повязки**

Мягкие повязки подразделяют на:

1. бинтовые (Рис.216):

- марлевые бинты;
- трикотажные трубчатые (сетчатые) бинты (Рис.220);
- эластичные тканевые бинты.

2. клеевые (Рис.217):

- синтетические клеи (клеол, коллодий, БФ и т. д.);
- лейкопластырь.

3. косыночные (Рис.218).

4. пращевидные (Рис.219).

5. контурные:

- стандартные контурные (суспензорий, бинт рэтэласт, бандаж и т. д.);
- индивидуальные контурные (изготавливаются по необходимости).



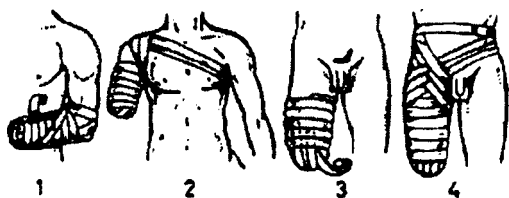


Рис. 216. Бинтовые повязки на культю: 1 — возвращающаяся повязка предплечья; 2 — возвращающаяся и колосовидная повязка на культю плеча; 3, 4 — те же повязки на культю бедра

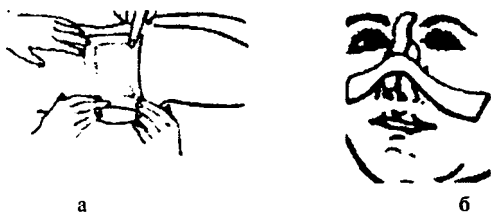


Рис. 217. Клеевые повязки: а — клеоловая наклейка; б — лейкопластырная наклейка

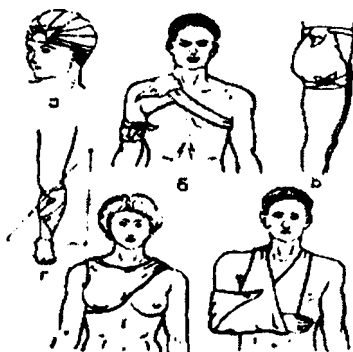


Рис. 218. Косыночные повязки: а — на голову; б — на плечевой сустав (из двух косынок); в — на тазобедренный сустав (из двух косынок); г — на голень; д — на грудную железу; е — для поддержания предплечья и кисти.

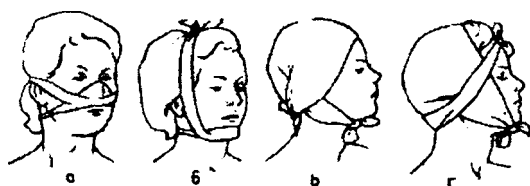


Рис. 219. Прашевидные повязки на нос (а), подбородок (б), область затылка (в) и темennую область (г)

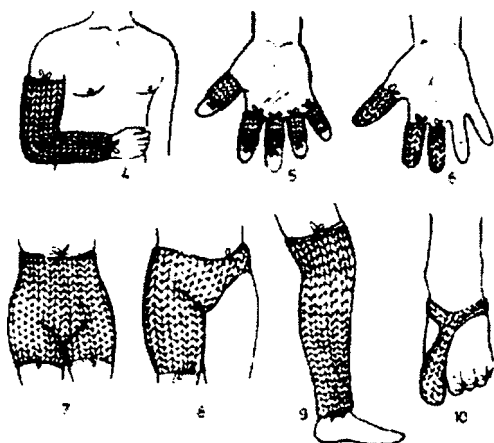


Рис.220. Сетчато-трубчатые повязки:

1 — на голову; 2 — на грудную клетку; 3 — на плечевой пояс; 4 — на плечо и предплечье; 5, 6 — на пальцы кисти; 7 — на живот; 8 — на паховую область; 9 — на голень; 10 — на 1 палец стопы.

### Правила наложения повязок

1. Больному или пострадавшему следует придать удобное положение, он должен лежать или сидеть. Горизонтальное положение наиболее выгодно при бинтовании живота, промежности и верхней трети бедра. Накладывать мягкие повязки удобнее всего, если пострадавшая часть тела больного находится примерно на уровне груди человека, оказывающего помощь.
2. Бинтуемая часть в процессе наложения повязки должна быть совершенно неподвижна. Конечность должна находиться в среднефизиологическом положении, которое обеспечивает максимальное расслабление мышц и функционально наиболее выгодно пострадавшему после наложения повязки.
3. Оператор должен располагаться лицом к пациенту, чтобы немедленно отреагировать на причиняемую перевязкой боль.
4. Повязка накладывается центрипетально (в направлении от периферии конечности к туловищу) и начинается с фиксирующего тура, которым конец бинта закрепляют на бинтуемой поверхности.
5. При типичном наложении повязки бинт держат в правой руке, свободный конец (начало) — в левой. Рис.221.

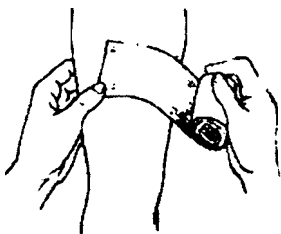


Рис.221. Начальный момент наложения повязки

6. Раскатывают бинт слева направо, не отрывая рук от бинтуемой поверхности и не растягивая бинт по воздуху, без предварительного отматывания. Бинтование размотанным бинтом приводит, как правило, к неравномерному натяжению и появлению болевых ощущений.
7. При наложении повязки каждый последующий тур должен прикрывать от половины до двух третей ширины

предыдущего тура. Фиксация мягкой бинтовой повязки достигается расщепленным концом бинта, который завязывается узлом в наименее подвижном месте. Узел нужно завязывать в стороне от зоны повреждения. Для лучшей фиксации циркулярной повязки ее первые туры могут быть наложены на кожу, предварительно обработанную клеолом. Последние туры также могут быть прикрыты лейкопластырем, который сам непосредственно с кожей не соприкасается, но обеспечивает механическую прочность повязки.

#### **Требования, предъявляемые к готовой повязке**

1. Повязка должна прочно фиксировать пораженный участок до следующей перевязки, как правило, не менее суток.
2. Повязка должна быть наложена плотно, но не туго, и не должна причинять неудобств больному.
3. Повязка должна лежать ровно, без морщин, и быть красивой.
4. Повязка должна оказывать равномерное давление на соответствующую часть тела и не должна болтаться, соскальзывать или мешать движениям.
5. Узел концов повязки не должен находиться под пораженной частью тела и мешать при движении или работе.

#### **Основные типы бинтовых повязок**

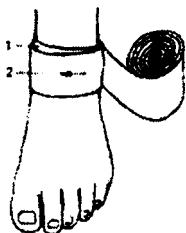


Рис.222. Круговая (циркулярная) повязка голеностопного сустава

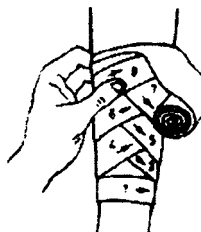


Рис.223. Спиральная повязка предплечья

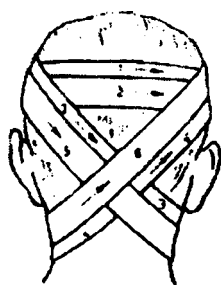


Рис. 224. Перекрещивающаяся повязка затылка

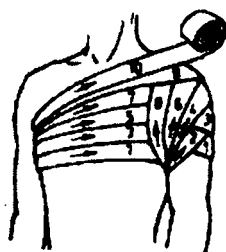


Рис.225. Колосовидная повязка плечевого сустава

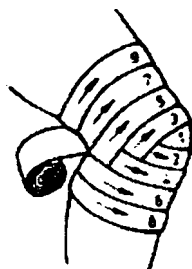


Рис.226. Расходящаяся черепашня повязка коленного сустава

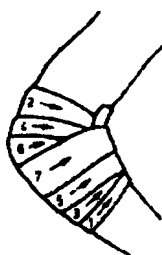
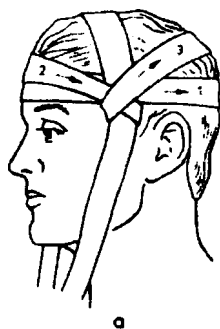


Рис.227. Сходящаяся черепашня повязка локтевого сустава



а



б

Рис. 228. Начало (а) и окончание (б) наложения повязки чепца

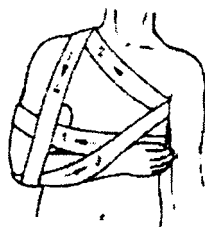


Рис. 229. Повязка Дезо

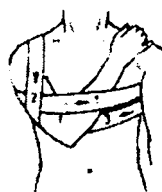


Рис. 230. Повязка Вельпо

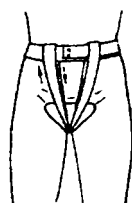
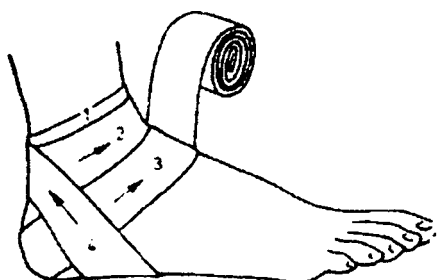
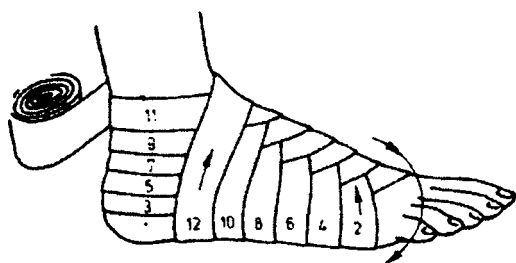


Рис. 231. Т-образная повязка промежности



а



б

Рис. 232. Восьмиобразная (а) и черепашая (б) повязка на пяточную область

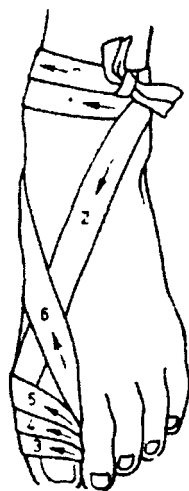


Рис. 233. Повязка I пальца стопы

### Твердые повязки

Твердые или удерживающие повязки накладывают с целью лишить больную часть тела подвижности, обеспечив этим ее покой на продолжительное время и в определенном положении. Они применяются при переломах костей конечностей для транспортной или лечебной иммобилизации, а также могут быть использованы при воспалительных заболеваниях конечностей, особенно суставов, в частности при костно-суставном туберкулезе. Неподвижные повязки применяются также после операций на костях и суставах конечностей и при повреждениях без нарушения целостности костей (операции на суставах и нервах, реплантации, массивные повреждения мягких тканей и др.).

К твердым или удерживающим повязкам относятся стандартные, шины и подручный фиксирующий материал, экстензионные устройства, протезы и ортопедические аппараты.

**Правила наложения твердых повязок.** Все правила, которые изложены при описании бинтовых повязок, с особой тщательностью должны выполняться при наложении твердых повязок, которые нередко накладываются на продолжительный срок — до 1,5 (2) мес., а ошибка наложении может причинить непоправимый вред больному. Иногда неподвижную повязку накладывают на столь длительный срок, что движения в соответствующем суставе могут не возобновиться после ее снятия. В подобных случаях особенно важно, чтобы конечность была зафиксирована в положении, которое позволило бы в будущем ею пользоваться и причиняло наименьшие неудобства больному. Необходимо внимательно следить за состоянием конечности в связи с возможностью неравномерного давления повязки и формирования некрозов, особенно над костными выступами. Для предупреждения некрозов нужно окутывать ватно-марлевыми прокладками наиболее ранимые участки.

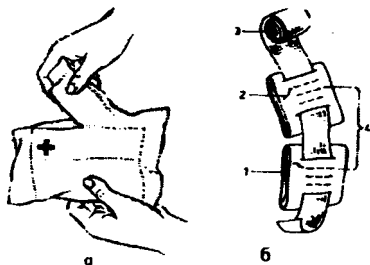


Рис. 234. Индивидуальный перевязочный пакет в момент вскрытия (а) и в развернутом виде (б): 1, 2 — марлевые подушечки; 3 — бинт; 4 — маркировка подушечек.

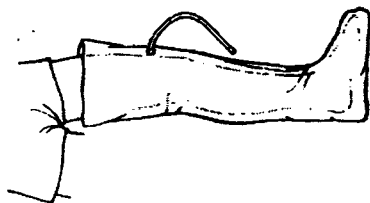


Рис. 235. Надувная пневматическая шина для иммобилизации голени

При повреждениях бедра и тазобедренного сустава применяется дистракционная шина Дитерихса (Рис. 236), которая состоит из двух складных деревянных шин (планок), из которых более короткая (2) идет по внутренней, а более длинная (1) — по наружной поверхности бедра. На шину надевают подвижную подошву (3), к которой прибинтовывают стопу. Надкостыльники заранее обертывают ватой и укрепляют бинтом. Через щели под надкостыльниками продевают широкий бинт длиной около 1,5 м, а через подошву — веревку для закрутки (4). В подмышечную область, над лодыжками, мышелками и большим вертелом помещают марлевые подушечки. При наложении шины помощник захватывает стопу, слегка подтягивая ее. Накладывающий повязку фиксирует подошву шины марлевым бинтом к стопе. Наружную планку шины устанавливают от подмышечной впадины до наружного ушка подошвы (выступает на 10—15 см за ее край). Шину фиксируют к грудной клетке марлевым бинтом циркулярно. Через внутреннее ушко подошвы проводят конец внутренней планки шины, который устанавливают от паховой складки до уровня на 10—15 см ниже стопы. Концы обеих половин шины соединяют с помощью специальной поперечной планки и производят предварительную фиксацию шины циркулярными турами бинта в области таза, бедра, коленного сустава и голени. Дополнительно накладывают ремни вокруг пояса и через плечо. Кнаружи от подвижной подошвы выступают концы шины, соединенные перекладиной. Между этой перекладиной и подвижной подошвой натягивают двойной шнурок и закручивают его с помощью палочки-закрутки. Этим достигается вытяжение конечности по продольной оси.



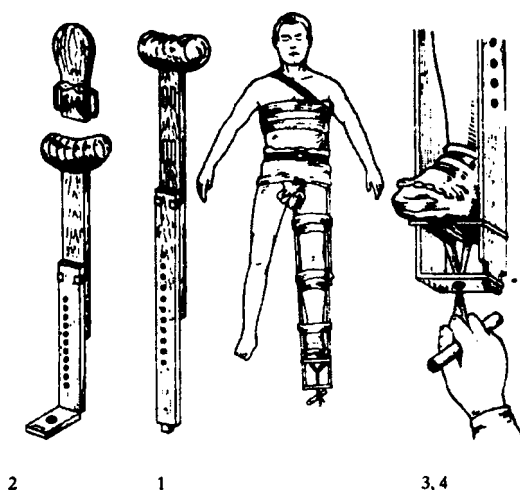


Рис. 236. Шина Дитерихса и её применение.

### Отвердевающие повязки

К группе отвердевающих повязок относятся гипсовые, цинк-желатиновые и крахмальные повязки, а также повязки клеевые, из жидкого стекла, целлулоида и полимерных материалов.

**Гипсовые повязки** готовят из сульфата кальция, втираемого в бинты из гигроскопичной марли.

Существуют следующие виды гипсовых повязок (Рис.237):

1.Циркулярная сплошная; применяется для иммобилизации конечности и туловища при переломах костей.

2.Тутор (гильза); накладывается на один сустав или отдельный сегмент конечности для обеспечения покоя и иммобилизации при ушибах, переломах костей, воспалительных процессах. Он может быть *съёмным* и *несъёмным*.

3.Лонгетная; накладывается на конечность и может быть *тыльной* (задней), *ладонной* (передней) и *U (П)-образной*; применяется при ушибах, воспалительных процессах и переломах костей.

4. Лонгетно-циркулярная; представляет собой лонгету; которая фиксируется циркулярными гипсовыми бинтами; применяется при переломах костей.

5. Окончатая и мостовидная повязки; используют для лечения ран при иммобилизации конечности. Для надежности фиксации конечности в положении отведения применяют *гипсовые повязки с распоркой*.

6. Шарнирно-гипсовая; применяется для разработки движений в суставе.

Гипсовые корсеты, воротники, повязки-кратки применяются для лечения ортопедических заболеваний, хронических воспалительных заболеваний костей и суставов, в отдаленном периоде после переломов позвонков и т. д.

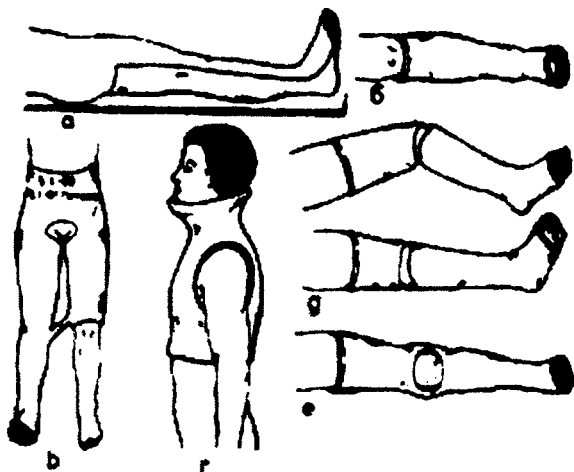


Рис. 237. Виды гипсовых повязок:

А — гипсовая лонгета; б — циркуляторная гипсовая повязка; в — кокситная гипсовая повязка; г — гипсовый корсет; д — редрессационная повязка для устранения контрактур; е — мостовидная гипсовая повязка.

## ЛИТЕРАТУРА

### Учебная литература

1. Хирургические болезни: Под ред. Кузина М.И. / Изд. третье. - М., 2002. - 784с.
2. Хирургия: Руководство для врачей и студентов (пер. с англ.) / гл. ред. Ю.М.Лопухин. В.С.Савельев - М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА.1997.- 1070 с.
3. Хирургические болезни. Избранные разделы. (Учебное пособие под ред. проф. В.Н.Шиленка).- Витебск, 2005. - 366с.
4. Хирургические болезни / Под.ред. В.Д.Федорова и С.И.Емельянова. - М.:МИА. - 2005
5. 80 лекций по хирургии / М.М.Абакумов. А.А.Адамян, Р.С.Акчурин. М.С.Алексеев и др.; По общей ред. С.В.Савельева. - М.: Литтерра, 2008. - 912 с.
6. Атлас абдоминальной хирургии: Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки: пер. с англ. яз. под ред. проф. Ю.Б.Мартова / Э.Итала. М:Мед. лит., 2007. - 472 с.
7. Завада Н.В. Неотложная хирургия органов брюшной полости (стандарты диагностики и лечения) // Минск.: Бел МАПО, 2006. - 117с.
8. Неотложные состояния: Диагностика, тактика, лечение: Справ. для врачей /А.А.Баешко, П.И.Булай, И.В.Василевский и др.; Сост. Г.А.Шершень. - 3-е изд., доп. - Мн.:Беларусь, 2002. - 527 с.
9. Иоскевич Н.Н. Практическое руководство по клинической хирургии. - Минск, 2001
10. Косинец А.Н., Стручков Ю.В.Инфекция в хирургии. - Витебск, - 2004

### Вопросы деонтологии

- 11.Петровский Б.В. Деонтология в медицине (в 2-х томах). - М., 1988

### Травмы

- 12.Дьяченко, П.К. Хирургический шок/П.К. Дьяченко.- «Медицина»,1968.-322с.
- 13.Военно-полевая хирургия/под ред. Н.А. Ефименко.- Москва. «Медицина»,2005.-527 с.
- 14.Каплан А.В. Повреждения костей и суставов. - Москва: Медицина, 1979
- 15.Мусалатов, Х.А. Хирургия катастроф/ Х.А. Мусалатов.- Москва: «Медицина», 1998.-591 с.

16. Организация экстренной медицинской помощи населению при стихийных бедствиях и других чрезвычайных ситуациях/ Под ред. В.В. Мешкова.- Москва.: Медицина. 1991.
17. Раны и раневая инфекция/ Под ред. М.И. Кузина.- Москва, 1981.
18. Руководство по травматологии/ под ред. В.П. Вайнштейна.- Ленинград: «Медицина», 1979.- 350 с.
19. Травматология и ортопедия/ Под ред. Х.А. Мусалатова, Г.С. Юмашева.- Москва: «Медицина», 1995.- 560 с.
20. Травматология и ортопедия: руководство для врачей: в 3 т./под ред. Ю.Г. Шапошникова. - Москва: «Медицина», 1997.- 3 т.
21. Шапошников, Ю.Г. Военно-полевая хирургия/ Ю.Г. Шапошников, В.И. Маслов.- Москва: «Медицина», 1995.- 432 с.
22. Шаповалов В.М. Военная травматология и ортопедия/ В.М. Шаповалов.- Санкт-Петербург, 2004.- 671 с.
23. Стручков В.И. Руководство по гнойной хирургии. – М.: Медицина, 1984

#### **Аппендицит**

24. Кригер А.Г., Череватенко А.М., Фоллер А.П. и др. Лапароскопическое лечение острого аппендицита. Эндоскопическая хирургия. – 1995, с.2-3, с.34-36.
25. Гринберг А.А., Михайлулов С.В., Тронин Р.Ю., Дроздов Г.Э. Диагностика трудных случаев острого аппендицита. – М.: Триада-Х, 1998.
26. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К., Дронов А.Ф. Острый аппендицит. М.: Медпрактика - М. – 2002.
27. Ллойд М. Найхус, Джозеф М. Вителло, Роберт Э. Конден. Боль в животе.- М.: Бином. –2000.
28. Францзайдес К. Лапароскопическая и торакоскопическая хирургия. М.: Бином. – 2000.

#### **Заболевания кишечника, острая кишечная непроходимость**

29. Богуянов А.Е., Силуянов С.В. Острая кишечная непроходимость. Неотложная абдоминальная хирургия: Справочное пособие для врачей. – М.: Триада – Х, 2000
30. Ерюхин И.А., Петров В.И., Хоневич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. – 2-е изд. – СПб: Питер, 1999
31. Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф. Неотложная хирургическая гастроэнтерология: Руководство для врачей. – СПб, 2001
32. Федоров В.Д. и др. Рак прямой кишки. - М., 1987

33. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. - М., 1984
34. Заболевания печени, желчных путей, поджелудочной железы
35. Галлеев М.А., Тимербулатов В.М. Желчнокаменная болезнь и холецистит. – Уфа, 1997
36. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. М.: Медицина. – 1987
37. Гришин И.Н. Холецистэктомия. - Минск, 1989
38. Дадвани С.А., Ветнев П.С., Шулутко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. – М.:Издат. Дом Видар-М, - 2000
39. Козырев М.А. Заболевания печени и желчных путей. – Минск: Беларуская навука. – 2002
40. Королев Б.А., Пиковский Д.Л., Экстренная хирургия желчных путей. - М.: Медицина, 1990
41. Родионов В.В., Филимонов М.И., Могучев В.М. Калькулезный холецистит. – М.: Медицина, 1991
42. Хирургия печени и желчных путей. Под ред. Б.И. Альперовича. – Томск, 1997
43. Шорох Т.П., Завада Н.В. Острый холецистит (эндоскопические аспекты). – Минск: Технопринт, 1997
44. Бэнкс П. Панкреатит. – М., 1982
45. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю.В Острый панкреатит. М., 1983

### *Грыжи*

46. Белоконев В.И., Федорина Т.А., Ковалева З.В., Пушкин С.Ю. и др. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж. – Самара, 2005
47. Егиев В.Н., Лидов Н.В., Воскресенский П.К. Атлас оперативной хирургии грыж. – М.: Медпрактика. – 2003.
48. Егиев В.Н., Чижов Д.В., Руденов М.Н. Пластика по Лихтенштейну при паховых грыжах. Хирургия, 2000; 1: 19-21.
49. Емельянов С.Н., Протасов А.В., Рутенберг Г.М. Эндохирургия паховых и бедренных грыж. Спб: Фолиант. – 2000.
50. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. Москва. 2005.
51. Константин Францзайдес. Лапароскопическая и торакоскопическая хирургия. Практическое руководство. М.: Бином. – 2000.
52. Кубышкин В.А., Ионины Д.А. Лапароскопическая герниопластика. Эндоскопическая хирургия, 1995; 2: 42-47.
53. Нестеренко Ю.А., Газиев Р.М. Паховые грыжи. Реконструкция задней стенки пахового канала. – М.:Бином. – 2005.

- 54.Славин Л.Е. и др. Осложнения хирургии грыж живота. – Самара, 2005.

### ***Перитонит***

- 55.Гостищев В.К., Сажин В.П. Перитонит. – М.,1992

### ***Заболевания щитовидной железы***

- 56.Брейдо И.С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. – СПб.: Медицина, 1998.  
57.Бубнов А.Н., Кузмичев А.С., Гринев Е.М. Узловой зоб (диагностика, принципы лечения), - 1997  
58.Калинина А.И., Майстренко Н.А., Веткова Н.С. Хирургическая эндокринология. – СПб.: Питер, 2004  
59.Пачес А.И. Рак щитовидной железы. – М.: Медицина, 1995

### ***Заболевания молочной железы***

- 60.Зотов А.С., Беллин Е.О. Мастопатии и рак молочной железы. Краткое руководство. – М.: Медпресс-информ. – 2005  
61.Путырский Л.А. Рак молочной железы. – Минск, 1998

### ***Заболевания легких, плевры и средостения***

- 62.Болезни органов дыхания. / Под ред. Путова Н.В. - М.,1989  
63.Харченко В.П., Кузьмин И.В. Рак легкого. – М.: Медицина, 1994

### ***Болезни вен нижних конечностей***

- 64.Веденский А.А. Варикозная болезнь. - Л.,1983  
65.Шалимов А.А. Хирургия вен. - Киев, 1984

### ***Заболевания пищевода***

- 66.Клиническая онкология: Справочное пособие / С.З.Фрадкин, И.В.Залуцкий, Ю.И.Аверкин и др. Под ред. С.З.Фрадкина и И.В.Залуцкого. – Мн.: Беларусь, 2003  
67.Мирошниченко Б.Б., Лебединский К.М. Хирургия рака пищевода. СПб: Фолиант. – 2002  
68.Черноусов А.Ф., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 2000  
69.Черноусов А.Ф., Ручкин Д.А., Селин С.М. Расширенная абдоминальная лимфаденэктомия в хирургическом лечении рака грудного отдела пищевода. – М., 2000

### ***Заболевания желудка***

70. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А.. Расширенная лимфоденэктомия в хирургии желудка. – М., 2000

### ***Эндоскопия***

71. Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. - М., 1984  
72. Руководство по клинической эндоскопии. / Под ред. Савельева В.С. - М., 1985  
73. Емельянов С.И., Матвеев Н.Л. Эндоскопическая абдоминальная хирургия – современные возможности и перспективы. (50 лекций по хирургии. / Под ред. В.С. Савельева.) - Media Medica, 2003

### ***Пред- и послеоперационный периоды***

74. Макаренко Т.П., Харламов Л.Г., Богданов А.Б. Ведение больных общехирургического профиля в послеоперационном периоде. - М., 1982  
75. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. – М.: Медицина, 1990  
76. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия. - М., 1982  
77. Сачек М.Г., Аничкин В.В. Послеоперационный период. / Учебное пособие. - Минск. 1987  
78. Хартиг В. Современная инфузионная терапия и парентеральное питание. - М., 1982  
79. Шанин Ю.Н., Волков Ю.Н. и др. Послеоперационная интенсивная терапия. - Л., 1978

### ***Поликлиническая хирургия***

80. Амбулаторная хирургия (хирургия одного дня) / В.В. Недоковский, В.В. Дарвин, В.Г. Шаляпин. – Сургут.: ВСургу. – 2007. – 240с.  
81. Избранный курс лекций по гнойной хирургии под ред. Фёдорова В.Д., Светухина А.М.. – Москва.: Минпан. – 2007. – 365с.  
82. Фомин А.В. Реабилитация больных после оперативных вмешательств. – Витебск.: ВГМУ. – 2005 – 164с.  
83. Инфекции в амбулаторной практике / университеты практического врача / Под ред. В.П. Яковлева. – Москва.: ГЕО-ТЕК. – 2002. – 150с.

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие .....	3
<i>Профессор В.Н.Шиленок. профессор А.В.Фомин</i>	
История становления хирургии .....	4
<i>Ст. преподаватель С.А.Жулев</i>	
Антисептика, асептика .....	20
<i>Профессор А.В.Фомин</i>	
Кровотечение. Кровопотеря. Методы остановки кровотечений .....	41
<i>Профессор А.В.Фомин</i>	
Переливание крови .....	63
<i>Профессор А.В.Фомин</i>	
Компоненты и препараты крови. Кровезаменители .....	82
<i>Доцент А.Н.Мамась</i>	
Основы анестезиологии .....	92
<i>Доцент А.Н.Мамась</i>	
Основы реаниматологии .....	109
<i>Ст. преподаватель Г.Н.Гецадзе</i>	
Хирургическая операция, пред - и послеоперационный период .....	122
<i>Профессор М.А.Никольский</i>	
Общие вопросы травматологии. Травматический шок. Принципы первой доврачебной и первой врачебной помощи .....	144
<i>Профессор М.А.Никольский</i>	
Раны. ....	156
<i>Доцент Э.Я.Зельдин</i>	
Термические поражения .....	173
<i>Доцент Э.Я.Зельдин</i>	
Закрытые повреждения .....	189



<i>Профессор М.А.Никольский</i>	
Переломы .....	204
<i>Профессор М.А.Никольский</i>	
Вывихи .....	220
<i>Доцент С.А.Сушков</i>	
Хирургическая инфекция.	
Общие принципы диагностики и лечения .....	237
Отдельные заболевания.	
Острые гнойные заболевания кожи, подкожной клетчатки, лимфатической системы .....	252
Флегмоны шеи .....	267
Гнойно-воспалительные заболевания пальцев и кисти .....	270
Острые и хронические воспалительные заболевания костей и суставов .....	275
Анаэробная клостридиальная инфекция (газовая гангрена) .....	281
Анаэробная неклостридиальная инфекция .....	285
Сепсис .....	288
Столбняк .....	296
<i>Доцент Г.М.Шапо. ассистент А.В.Гидронович</i>	
Общие вопросы онкологии. ....	301
<i>Доцент Э.Я.Зельдин</i>	
Нарушения кровообращения, язвы, некрозы, свищи. ....	326
<i>Доцент Э.Я.Зельдин</i>	
Заболевания артерий .....	342
<i>Доцент Э.Я.Зельдин</i>	
Заболевания вен .....	354

<i>Профессор В.Н.Шиленок</i>	
Заболевания щитовидной железы ... ..	377
<i>Ст. преподаватель Г.Н.Гецадзе</i>	
Заболевания и повреждения молочной железы ... ..	399
<i>Доцент С.Д.Федянин</i>	
Гнойные заболевания легких и плевры ... ..	425
<i>Профессор В.Н.Шиленок</i>	
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки ... ..	440
<i>Ст. преподаватель С.А.Жулев</i>	
Заболевания желчного пузыря и желчных протоков ... ..	457
<i>Профессор А.В.Фомин</i>	
Заболевания поджелудочной железы ... ..	484
<i>Ст. преподаватель Г.Н.Гецадзе</i>	
Острый аппендицит ... ..	500
<i>Ассистент А.В.Богданович</i>	
Грыжи живота.....	511
<i>Доцент Э.Я.Зельдин</i>	
Острая кишечная непроходимость ... ..	524
<i>Профессор В.Н.Шиленок</i>	
Заболевания прямой кишки ... ..	542
<i>Профессор В.Н.Шиленок</i>	
Перитониты ... ..	568
<i>Ст. преподаватель Г.Н.Гецадзе</i>	
Основные понятия и определения пластической и реконструктивной хирургии.	
Трансплантация органов и тканей.....	578
Некоторые практические навыки в хирургии.....	620
Литература .....	647

Учебное издание  
**Шиленок Владимир Николаевич,**  
**Никольский Михаил Александрович,**  
**Фомин Анатолий Викторович,**  
**Зельдин Эдуард Яковлевич и др.**

## **ОБЩАЯ И ЧАСТАЯ ХИРУРГИЯ**

### **Учебное пособие**

Редактор В.Н.Шиленок  
Технический редактор И.А.Борисов  
Компьютерная верстка Т.Ф.Аверченко  
Корректор В.Н.Шиленок

Подписано в печать 3. 03 2011 г.  
Формат 64х84 1/16. Бумага типографская № 2  
Гарнитура ТАЙМС. Усл. печ. листов 38,07  
Уч.-изд.л. 28,48  
Тираж 300 экз. Заказ №. 150

Издатель и полиграфическое исполнение  
УО «Витебский государственный  
медицинский университет»  
Лицензия ЛИ № 02330/0549444 от 8.04.09

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном  
медицинском университете  
210602, г.Витебск, пр.Фрунзе, 27, тел. (8-0212) 261966

Библиотека ВГМУ

